ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY

Professeur de médecine opératoire à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Beaujon,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Tenon.

1888. — VOLUME I.

(VII[e] SÉRIE, TOME 20)
161[e] VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1888

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JANVIER 1888

MEMOIRES ORIGINAUX

TRAITEMENT DES FIÈVRES ET DES ÉTATS TYPHOÏDES PAR LA MÉTHODE OXYDANTE ET ÉLIMINATRICE

ESSAI DE CHIMIE PHYSIOLOGIQUE APPLIQUÉE A LA THÉRAPEUTIQUE

Par ALBERT ROBIN,
Membre de l'Académie de médecine,
Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin de l'hospice des Ménages.

I

J'ai l'intention de combattre les données sur lesquelles s'appuient aujourd'hui les méthodes antithermiques et antipyrétiques et de constituer à la thérapeutique des fièvres des bases qui soient mieux en rapport avec nos connaissances actuelles sur l'état de la nutrition dans les pyrexies.

Il peut paraître téméraire de partir en campagne contre la doctrine de l'hyperthermie qui semble si solidement assise sur la clinique et sur l'expérimentation et pour laquelle on a revendiqué le caractère vraiment scientifique et la précision mathématique. Mais en dehors des arguments dits rationnels, j'apporte des faits qui, je l'espère, entraîneront la conviction.

La doctrine de l'hyperthermie qui part de ce principe que la fièvre est l'ennemi, le maître symptôme, grave par lui-même, qu'il faut combattre à tout prix, a conduit à deux mé

thodes thérapeutiques : la méthode antithermique et la méthode antipyrétique.

La première est déjà déchue de la faveur qui l'a accueillie à sa naissance. On a repoussé comme inexacte l'idée de Traube qui fait dépendre la fièvre d'une diminution dans la perte du calorique, et l'on a subordonné l'augmentation de la température à une augmentation parallèle des combustions. La méthode antipyrétique essaie donc de frapper le mal dans sa cause, en combattant non plus la chaleur, mais les oxydations exagérées qui engendrent celle-ci.

Or, la statique chimique de la nutrition dans la fièvre typhoïde m'a conduit à poser les trois principes suivants :

1° La désintégration organique est très augmentée pendant la fièvre;

2° L'élévation de la température fébrile ne dépend pas *exclusivement* d'une augmentation des oxydations organiques;

3° Pendant les fièvres graves, *compliquées d'état typhoïde*, il y a rétention dans l'organisme de déchets peu solubles, difficilement éliminables, habituellement toxiques.

Le premier principe n'est mis en doute par personne, aussi me paraît-il inutile d'insister sur sa vérification; mais le second principe ne tend à rien moins qu'à ruiner la doctrine de l'antipyrexie, puisqu'il ébranle la seule base sur laquelle celle-ci s'appuie, à savoir : l'exagération des oxydations dans les fièvres.

Il est donc indispensable qu'avant d'aller plus loin, ce principe soit solidement établi, car c'est lui qui va devenir le point de départ de toute la thérapeutique. Je dois démontrer que, dans la fièvre typhoïde grave, les oxydations sont relativement diminuées, et que plus la maladie est grave, plus les oxydations sont compromises.

II

C'est à tort que les physiologistes et les pathologistes continuent à subordonner exclusivement la production de la chaleur aux *oxydations intra-organiques*. Bien d'autres actes intimes de la vie cellulaire sont générateurs de chaleur au

même titre que les oxydations, et même en ne considérant que celles-ci, il est nécessaire de faire intervenir dans l'appréciation de la chaleur produite plusieurs éléments qui modifient singulièrement les termes et la solution du problème.

Ainsi, pour une même quantité d'oxygène absorbé, la quantité de chaleur développée par une oxydation totale peut varier du simple au double, suivant la nature du corps qui est soumis à la combustion.

De cette donnée thermo-chimique, on tirera ce premier principe, que dans la fièvre, la chaleur peut dépendre aussi bien de la nature des principes offerts à l'oxydation, c'est-à-dire de la nature de combustible, que de l'intensité de l'oxydation. En continuant donc à admettre — ce qui est inexact — que toute la chaleur dépend des oxydations, on serait en droit d'ajouter déjà cette restriction que la calorification fébrile est aussi bien fonction de la nature que de la quantité des oxydations.

Si l'on envisage maintenant non plus deux combustibles différents devant la même quantité d'oxygène, mais bien le même combustible en face de la même quantité d'oxygène, on observe que selon que la combustion est incomplète ou complète, la quantité de chaleur dégagée peut varier du simple au double. C'est pourquoi, à côté du rôle joué dans la genèse de la chaleur par la *nature du combustible*, intervient aussi celui qui est dévolu au *degré de l'oxydation*.

Ces oxydations elles-mêmes ne doivent plus être considérées, suivant la théorie de Lavoisier, comme le résultat de la fixation *directe* sur les tissus de l'oxygène transporté par les globules rouges. Ainsi, en ce qui concerne les matières albuminoïdes, il est à peu près certain que la vieille idée de leur transformation définitive en urée par une série d'oxydations successives passant par les termes intermédiaires des matières extractives et de l'acide urique, n'est plus compatible avec les découvertes récentes.

On sait, en effet, depuis les travaux de M. Schutzenberger, sur la décomposition des matières albuminoïdes par l'hydrate de baryte et l'eau, que la métamorphose régressive des matières

protéiques doit s'expliquer par des phénomènes d'*hydratation* et de *dédoublement* bien plus que par des réactions de pure oxydation. Et il paraît extrêmement probable que ces actes d'hydratation et de dédoublement constituent comme un premier acte de la désassimilation, et qu'ils donnent naissance à des produits qui passent alors, par oxydation, à un état d'évolution plus avancée. L'oxydation n'interviendrait donc dans la désassimilation que d'une manière secondaire, à titre d'acte terminal, pour brûler les produits de désassimilation formés par hydratation ou dédoublement pendant le premier acte de celle-ci.

Que ces hydratations et ces dédoublements aient lieu dans l'organisme vivant comme dans les expériences de laboratoire, la chose paraît à peu près démontrée.

Ainsi, les matières albuminoïdes traitées par l'hydrate de baryte et l'eau à une température élevée, donnent naissance à une série de produits parmi lesquels figurent surtout des acides amidés que l'on retrouve pour la plupart dans l'organisme animal, de sorte qu'il est permis d'admettre qu'ils dérivent des matières albuminoïdes vivantes par un processus d'hydratation analogue.

A cette preuve indirecte de l'importance des hydratations dans les phénomènes de la vie animale, on peut joindre ce fait capital qu'au point de vue de la manière dont elle assimile et désassimile, la cellule animale a des réactions vitales semblables à celle des ferments bactériens, et l'on sait, d'autre part, que la destruction bactérienne des albuminoïdes peut se résumer en une série d'hydratations et de dédoublements dont les termes se rapprochent sensiblement de ceux qui sont fournis par l'hydratation expérimentale à l'aide de la baryte.

Par conséquent, l'hydratation marchant de pair avec des dédoublements successifs, paraît être le mode essentiel des *actes de première désassimilation* des matières albuminoïdes

Or, ces actes chimiques s'accompagnent d'un dégagement de chaleur dont M. Berthelot a fixé les termes dans ses magnifiques recherches de thermo-chimie; par conséquent, ils

doivent être considérés comme une des sources importantes de la chaleur animale et restreignent d'autant la part exclusive qui, jusqu'à présent, avait été faite aux oxydations.

Il importe maintenant de jeter un coup d'œil rapide sur le procédé à l'aide duquel paraissent s'effectuer ces oxydations, car les travaux d'Hoppe Zeyler ont renouvelé de fond en comble nos connaissances sur ce sujet, et toute tentative nouvelle en thérapeutique doit tenir compte des faits qu'il a récemment mis en lumière.

Prenons, comme exemple, une catégorie de fermentations, telles que les fermentations lactique, butyrique, putride, qui s'accompagnent de phénomènes de réduction ou d'un dégagement d'hydrogène. Cet hydrogène mérite le nom d'*hydrogène actif*, parce qu'il a la propriété de fixer avec la plus grande énergie l'oxygène libre ou combiné, et qu'il possède, de ce fait, un pouvoir réducteur considérable. Cet hydrogène actif peut même dédoubler la molécule d'oxygène O^2 et fixer un de ses atomes, tandis que l'autre, mis en liberté et doué, par le fait même de son état naissant d'un pouvoir oxydant énergique, devient *oxygène actif*. Il est vraisemblable que les choses se passent ainsi dans les fermentations putrides qui ont lieu en présence d'une quantité notable d'oxygène et que l'hydrogène devient, par ce procédé, l'agent indirect et indispensable des oxydations.

Qu'en résulte-t-il? C'est que les oxydations organiques ne s'effectuent pas par un procédé aussi simple et aussi direct que le croyaient nos devanciers, que l'oxygène des globules rouges ne sert pas aux oxydations dans l'état même où ceux-ci le transportent aux tissus, enfin, que des fermentations internes doivent préalablement mettre cet oxygène en activité.

Tirons maintenant la conclusion ultime à laquelle conduisent tous les faits que je viens d'étudier et nous aurons un point d'appui sur lequel il sera permis d'édifier la méthode nouvelle que je préconise.

Je conclus donc :

1° Que les oxydations ne sont pas, comme on l'a pensé et

soutenu à tort jusqu'à présent, la source exclusive de la chaleur animale, et, partant, de la calorification fébrile.

2° Que la désassimilation s'accomplit par des actes successifs dont les premiers sont des hydratations et des dédoublements, lesquels donnent naissance à des produits qui ne sont soumis que secondairement à l'oxydation.

3° Que la chaleur animale résulte de l'ensemble de toutes ces réactions.

III.

Ces principes étant posés, je vais démontrer que, dans la *fièvre typhoïde grave*, les actes d'oxydation sont relativement diminués, tandis que les actes primitifs de la désintégration organique, à savoir les hydratations et les dédoublements, sont accrus ; et que, par conséquent, la part qui revient alors aux oxydations dans la genèse de la calorification fébrile, doit être proportionnellement réduite.

Sans entrer ici dans le détail des procédés à l'aide desquels on peut mesurer les oxydations organiques, procédés que je me propose d'étudier dans un prochain travail, je dirai seulement que, toutes choses égales, d'ailleurs, quant aux facultés éliminatrices des reins, la comparaison entre l'azote total de l'urine et l'azote de l'urée peut donner une idée assez exacte de la manière dont s'accomplissent les oxydations azotées, puisque l'on met ainsi en rapport la totalité de l'azote désassimilé et la portion de cet azote qui a subi dans l'organisme son maximum d'oxydation. Je donne à ce rapport le nom de *coefficient d'oxydation*.

Or, dans la fièvre typhoïde bénigne, comme dans la plupart des phlegmasies franches, le coefficient d'oxydation reste normal ou tend à augmenter ; au contraire quand la maladie est d'une forme plus sévère ou qu'elle tend à s'aggraver, le coefficient d'oxydation diminue, affectant ainsi comme un rapport inverse avec la gravité de la maladie.

Voici un tableau qui démontre bien la proposition qui précède.

F. typhoïde bénig.	Moy. du coeff.	d'oxyde de la période	d'état :	84,7 %.
— Rechute bénigne.	—	—	—	82,7
— Assez grave.	—	—	—	72,9
— Très sérieuse.	—	—	—	72 %.

Comme le coefficient normal oscille de 80 à 85 0/0, on voit que la diminution des oxydations dans les variétés graves de la fièvre typhoïde peut être considérée comme un fait démontré, et que plus la maladie est sérieuse, plus les oxydations sont abaissées.

Et je puis appuyer encore cette démonstration directe par une série de preuves indirectes.

En effet, dans l'urine des typhiques, les produits d'élaboration inférieure sont en proportion directe avec la gravité de la maladie, tandis que les résidus qui ont accompli le cycle total de leur évolution et subi l'oxydation normale, sont en proportion inverse de cette gravité ; par conséquent *à des désintégrations augmentées correspondent alors des oxydations diminuées.*

C'est ainsi que dans les *cas légers* de fièvre typhoïde, les principes organiques de l'urine sont par ordre de quantité :

1° L'urée, qui représente le maximum de l'évolution normale des matières albuminoïdes, produit soluble dans l'eau et facile à éliminer.

2° Les matières extractives et l'acide urique, qui représentent un degré d'évolution anormal ou moins avancé, produits peu solubles dans l'eau et difficiles à entraîner.

3° L'albumine, produit incombuté, forçant, pour passer à travers le rein, les lois de la dyalise.

Dans les *cas graves*, la proportion est renversée de la manière suivante : il y a presque autant et parfois plus de matières extractives que d'urée. L'albumine est toujours plus considérable que dans les cas légers. Enfin, dans les *cas mortels*, il y a toujours plus d'extractifs que d'urée, et l'albumine augmente dans d'assez grandes proportions.

J'ai étudié jadis dix-sept cas de fièvre typhoïde au point de

vue de l'élimination de l'urée. Jamais il n'a été possible de saisir un rapport entre la quantité de celle-ci et l'élévation de la température ; mais les chiffres suivants démontrent que la gravité de la maladie exerce une influence réelle, et que *plus les symptômes typhoïdes sont accusés, plus la quantité d'urée est faible, tandis qu'elle est d'autant plus élevée que la fièvre affecte une marche plus franchement inflammatoire.* Les moyennes de ces dix-sept cas m'ont donné les résultats suivants, qui n'ont besoin d'aucun commentaire :

TABLEAU I.

De l'urée aux diverses périodes de la fièvre typhoïde (1).

PÉRIODES	FORMES moyennes.	FORMES graves.	FORMES mortelles.
Période d'état......... ...	25	23.7	10.67
— de défervescence...	20.20	23.2	»
— de convalescence..	16.35	22.1	»

Si l'on met cette diminution relative de l'urée, dans les cas mortels par exemple, en relation avec ce fait que j'ai démontré jadis, de l'augmentation grandissante des matières extractives dans le sang des typhiques, au fur et à mesure que croît l'état typhoïde ; si l'on compare aussi avec les faits de Schottin sur la créatinine, on admettra avec moi que *plus l'état typhoïde est accentué, plus les produits incomburés abondent dans l'organisme*, ce qui conduit à cette déduction un peu inattendue, mais dont la vérité s'impose, à savoir que *plus l'état typhoïde s'aggrave, plus les oxydations sont compromises.*

(1) Des recherches plus récentes m'ont donné des chiffres supérieurs à ceux-ci, mais qui affectent cependant entre eux les mêmes rapports.

Urée de la période d'état :

Moyennes........	27,27.
Graves...........	28,60.
Mortelles.........	17,67.

Cette proposition, qui paraîtrait paradoxale sans la réalité des chiffres qui précèdent, s'accorde bien avec ce fait d'apparence inexplicable, que la quantité d'acide carbonique éliminée par le poumon dans la fièvre typhoïde est sensiblement diminuée. Ce caractère, qui avait été découvert par Doyère, Hervier et Saint-Lager, a été mis en doute depuis lors, surtout après les recherches de Liebermeister et Leyden, pour qui l'exhalaison d'acide carbonique augmenterait dans les proportions de 1, 5 à 1. Mais ces auteurs envisageaient la fièvre en général, et Wertheim (1), qui a repris ces recherches, a démontré au contraire que dans la fièvre typhoide, l'excrétion d'acide carbonique est à celle de l'homme sain comme 83,8 est à 100, ce qui se rapproche très sensiblement des chiffres trouvés par Hervier et Saint-Lager.

La diminution connexe des deux grands produits ultimes de l'oxydation des principes ternaires et quaternaires de l'organisme, fournit donc la preuve tangible de l'abaissement de ces oxydations.

Ainsi, ce que l'on a dénommé « Etat typhoïde », cet élément morbide jusqu'ici purement symptomatique qui pèse d'un tel poids dans le pronostic, peut être aujourd'hui défini avec une réelle précision. L'état typhoïde est causé par la rétention dans l'organisme de déchets — matières extractives, leucomaïnes, ptomaïnes, — dont l'élimination est retardée, soit à cause de l'excès même de leur quantité, soit par une insuffisance absolue ou relative des émonctoires.

Ce n'est plus une simple manifestation symptomatique d'ordre purement fonctionnel; c'est, bien au contraire, l'expression extérieure d'une véritable auto-intoxication, et l'on peut dire, à l'heure actuelle, que cet élément morbide possède sa lésion spécifique, disons le mot, sa *lésion chimique*, à savoir, la rétention des résidus d'une destruction augmentée avec oxydations relativement diminuées.

Mais l'état typhoïde n'est pas spécial à la dothiénentérie.

(1) Wertheim. Experimentelle Untersuchungen über den Stoffwechsel in Fieberhaftenkrankheiten. Wiener med. Woch., 1878, n. 32, 34, 35.

Il est nombre de cas où des maladies générales et des phlegmasies diverses présentent un ensemble de symptômes qui leur ont fait donner l'épithète de typhoïdes.

Dans la *pneumonie typhoïde*, par exemple, on voit, comme dans la fièvre typhoïde grave, le coefficient d'oxydation s'abaisser et l'élimination diminuer, quoique les destructions soient, au moins, aussi intenses. Par exemple, les matériaux solides tombent des chiffres moyens de 65 et 70 grammes à moins de 50 gr. chez les pneumoniques typhoïdiques qui succombent, à 60 gr. chez ceux qui guérissent. L'urée, qui atteint ordinairement 35 gr. 50 dans la pneumonie franche, s'abaisse à 26 gr. 30 environ.

J'en dirai autant de la *méningite cérébro-spinale*, de l'endocardite végétante, de la grippe et de quelques cas rares de rhumatisme articulaire aigu, quand ces maladies prennent un caractère typhoïde.

On peut donc, en pathologie générale, subordonner l'état typhoïde aux trois termes suivants : — désintégration augmentée, oxydations relativement diminuées, rétention des déchets — quelle que soit la maladie protopathique que cet état typhoïde est venu compliquer.

Cette vue synthétique sur la pathogénie de l'élément typhoïde et sur son processus univoque a pour immédiat corollaire que toute action thérapeutique qui sera capable de modifier ce processus, s'adaptera aussi bien au traitement de la fièvre typhoïde grave qu'à celui de toutes les maladies qui se compliqueront d'état typhoïde à un moment quelconque de leur évolution.

La lutte contre l'état typhoïde constitue donc une indication thérapeutique spéciale qui devra être personnellement remplie, indépendamment des diverses autres indications qui sont fournies par les éléments morbides de la maladie protopathique.

Ceci posé, je reviens à la fièvre typhoïde.

J'admets donc que dans la dothiénentérie, l'action toxique des déchets, et divers actes chimiques de désintégration de l'ordre des dédoublements ou des fermentations par exemple,

sont des conditions pyrétogènes au moins au même titre que les oxydations proprement dites. Par conséquent l'indication antipyrétique dans le sens clinique du mot, c'est-à-dire l'*indication de restreindre les oxydations pour abaisser la température, est vaine et dangereuse, puisqu'elle agit dans le même sens qu'un des éléments importants de la gravité de la maladie*

Etant donné qu'il se passe dans les tissus du typhique des actes chimiques qui désintègrent ceux-ci, le but de la thérapeutique doit être de régulariser ces actes, par conséquent de favoriser les oxydations au lieu et place des dédoublements et des fermentations, afin que les produits de la fonte des tissus ayant subi une évolution parfaite soient facilement éliminables et d'une nature aussi peu nocive que possible.

Car ces produits jouissent d'une toxicité propre que des expériences anciennes et nombreuses ont bien mise en lumière ; en outre, elles se transforment très difficilement en urée, et, lorsqu'on les injecte dans le sang, elles passent en grande partie sous le même état dans les urines.

Jusqu'à présent j'ai eu surtout en vue les déchets qui proviennent d'une insuffisance dans l'élaboration organique, déchets auxquels on donne le nom générique des *matières extractives* et qui sont considérées par la plupart des auteurs comme des produits de l'oxydation incomplète des matières albuminoïdes dont l'urée représenterait le maximum d'évolution. Mais à côté de ces matières extractives on trouve encore dans les tissus et dans l'urine des typhiques d'autres principes, beaucoup plus toxiques que les précédents : je veux parler des *ptomaïnes* et des *leucomaïnes*, auxquelles on doit faire aussi jouer un rôle dans la pathologie de l'état typhoïde.

Leur existence dans l'urine des typhiques a été mise hors de doute par MM. Bouchard et Lépine. Moi-même, j'avais rencontré en janvier 1879, non seulement dans les urines, mais aussi dans les tissus et particulièrement dans le foie des typhiques, des produits très toxiques et relativement abondants; les élèves qui suivaient alors la clinique médicale de la Charité ont pu voir leurs redoutables effets.

M. Armand Gautier, qui vient d'étudier dans un remarquable mémoire la formation et la nature de ces composés alcaloïdiques, avance que l'organisme n'a à sa disposition que deux moyens pour s'opposer à l'auto-infection par les ptomaïnes et les leucomaïnes, à savoir l'élimination des toxiques et leur destruction par l'oxygène.

Et cette assertion de l'éminent professeur de la Faculté de Paris n'est pas un des arguments les moins puissants que l'on puisse opposer à la doctrine de ceux qui ne voient dans la fièvre typhoïde qu'une température élevée et des oxydations exagérées, et qui veulent abattre l'une en restreignant les autres (1).

Si nous recherchons maintenant le pourquoi de cette surabondance d'extractifs et de ces oxydations diminuées, nous trouvons une explication partielle dans le fait d'une désintégration augmentée, c'est à dire d'une quantité plus considérable de combustible mis en liberté, tandis que l'oxygène, le comburant, n'augmente pas ou diminue. Wertheim, dont j'ai rappelé les recherches au sujet de la diminution d'acide carbonique exhalé, trouve aussi un amoindrissement de l'oxygène fixé. Puis Mathieu et Maljean ont constaté que, dans les maladies fébriles en général, la capacité respiratoire s'abaissait sensiblement par suite d'une diminution du pouvoir absorbant des hématies pour l'oxygène ; on sait enfin que Richardson a démontré que les poisons septiques pouvaient, suivant leur dose, empêcher plus ou moins complètement l'absorption de l'oxygène par les globules du sang.

Tout concourt donc à confirmer cette diminution relative des oxydations, qui constitue l'un des traits les plus caractéristiques de la fièvre typhoïde grave. Il en résulte que dans le traitement de la dothiénentérie et des états typhoïdes quelconques, loin de diminuer les combustions, il faut, au contraire,

(1) A. Gautier. Des alcaloïdes dérivés de la destruction bactérienne ou physiologique des tissus animaux. Ptomaïnes et leucomaïnes. Académie de médecine, 1886.

les activer aux dépens des autres actes chimiques de l'activité cellulaire.

Ce sont ces derniers qu'il importe d'atteindre et de modérer; c'est la désassimilation, ou pour mieux dire, la destruction organique qu'il est urgent d'amoindrir, tandis qu'il faut favoriser par tous les moyens possibles l'oxydation des produits de désintégration qui proviennent des divers actes chimiques aux dépens desquels s'accomplit la destruction des organes.

En résumé, dans les états typhoïdes, les oxydations donnent naissance à des déchets solubles, par conséquent facilement éliminables et d'une très faible toxicité, tandis que les autres actes chimiques de la désintégration organique engendrent des résidus peu solubles, donc difficilement éliminables, et jouissent, pour la plupart, de propriétés toxiques.

La thérapeutique doit avoir pour but de régulariser la destruction organique, afin que les produits de la fonte des tissus, ayant subi une évolution plus parfaite, soient facilement éliminables et aussi peu nocifs que possible.

IV

Ces principes étant posés, voyons comment il est possible de les appliquer.

A. — La première conséquence qui découle des faits que je viens d'exposer est qu'il faut soigneusement éliminer du traitement de la fièvre typhoïde tous les médicaments qui ralentissent les oxydations. Et c'est pourquoi il importe de faire une sévère revision de tous les moyens actuellement employés, afin de bien fixer l'action qu'ils exercent sur les combustions.

J'ai étudié cette action pour la plupart des médicaments utilisés dans le traitement de la fièvre typhoïde et j'ai consigné les résultats de mes recherches dans mes *Leçons de clinique et de thérapeutique médicales;* je donnerai seulement ici, et à titre d'exemple, ce qui concerne le *sulfate de quinine.*

Avec des doses modérées de 0 gr. 50 par jour, prises en deux fois, à 8 heures d'intervalle, les matériaux solides, l'urée, les

chlorures, l'acide phosphorique, sont tous plus ou moins diminués, mais les rapports de l'urée aux matériaux solides et de l'acide phosphorique à l'azote de l'urée augmentent notablement.

TABLEAU II.

Action du sulfate de quinine sur la nutrition.

DÉSIGNATION DES CARACTÈRES	Avant le sulfate de quinine. Moy. de 2 jours	Pendant le sulf. de quin. 0.50 pendant deux jours.	Après le sulf. de quin. Moy. de deux jours.
Quantité	1755cc	1280cc	1210cc
Densité	1012.5	1013.2	1013.5
Matériaux solides	51.33	39.45	38.22
Urée	18.25	16.42	12 40
Chlorures	7.43	6.10	8.57
Acide phosphorique	1.929	1.852	1.43
Raopprt de l'urée aux mat. solides	34.55	41.62	32.60
— de Ph2O5 à l'azote de l'urée	22.5	24.1	24.6

Par conséquent, le sulfate de quinine diminue la destruction sans ralentir l'oxydation, et comme l'extrait de quinquina, il tend à relever le rapport de l'acide phosphorique à l'urée, ce qui serait, pour Zuelzer, la preuve de son action sur le système nerveux. Enfin, je me suis assuré, dans d'autres expériences, que le sulfate de quinine diminuait les soufres de l'urine de 25 à 30 0/0, tandis que l'urée diminue seulement de 10 à 20 0/0, ce qui conduit à avancer que la quinine amoindrit non seulement la destruction des matières albuminoïdes, mais aussi celle des organes riches en soufre. Et comme il se produit, chez le typhique, une dénutrition exagérée des principes sulfurés, cette propriété de la quinine est loin d'être indifférente.

Mais si au lieu d'employer des doses modérées de quinine,

on administre des doses élevées, — et j'entends par ce mot des doses dépassant 0 gr. 75, — les préparations quiniques diminuent les oxydations d'une manière très sensible, et elles restreignent aussi notablement l'absorption de l'oxygène. Par conséquent les fortes doses de quinine vont tout à fait à l'encontre du but que je me propose, et qui est de diminuer la désassimilation sans diminuer l'oxydation des produits désassimilés. Ce que je demande à la quinine, c'est donc simplement son action tonique et je me garde bien de régler son administration sur la température. Aussi, au lieu des doses massives et troublantes auxquelles la doctrine antipyrétique a habitué les praticiens, je recommande les doses minimes et fractionnées. Par exemple, 0 gr. 50 à 0 gr. 75 au plus par jour en deux doses, à huit ou dix heures d'intervalles, pendant les dix à quinze premiers jours, alors que la destruction étant plus active doit être plus particulièrement combattue. On aura soin de faire prendre après chaque administration un demi-verre de bouillon ou de limonade pour diluer la dose autant que possible et diminuer son action irritante sur la muqueuse de l'estomac.

Ainsi, c'est principalement dans l'intensité du mouvement destructif que je place les indications des préparations quiniques; la température, envisagée isolément, ne donnant que des renseignements imparfaits sur le degré de cette destruction, l'examen journalier de l'urine doit venir compléter les indications du thermomètre.

Ce que je viens de dire des préparations quiniques peut s'appliquer à l'alcool, au café, à l'extrait de quinquina. Mais si nous envisageons maintenant les nouveaux médicaments en vogue : résorcine, antipyrine, kairine, acide phénique, nous trouvons que leur action sur les oxydations est d'ordre restrictif, de sorte que la chimie vient apporter l'appui de son autorité aux cliniciens qui se sont inscrits contre leur emploi.

J'ai fait, sur l'action de tous ces médicaments, des recherches chimiques fort nombreuses dont je communiquerai plus tard les résultats complets : je veux seulement aujourd'hui,

donner, à titre d'exemple, quelques indications générales (1).

Voici un individu soumis au régime d'entretien et qui élimine dans les 24 heures 8 gr. 303 d'azote total dont 6 gr. 641 sous forme d'urée, soit un coefficient d'oxydation de 79.9 0/0.

J'administre pendant deux jours 2 grammes d'antipyrine, par doses fractionnées : aussitôt le coefficient d'oxydation s'abaisse, comme le témoigne le tableau ci-dessous :

TABLEAU III.

Action de l'antipyrine sur les oxydations azotées.

OBSERVATION	Azote total.	Azote de l'urée.	Coefficient d'oxydation.
Avant l'antipyrine......	8 g. 303	6 g. 641	79.9
2 gr. antipyrine........	7 g. 419	5 g. 762	77.6
Id.	6 g. 341	4 g. 801	75.7
Cessation de l'antipyrine	6 g. 571	4 g. 723	70.3
	6 g. 750	4 g. 9;5	73.7

La diminution de l'azote total qui s'abaisse de 17 0/0, comporte un amoindrissement semblable dans la destruction des matières albuminoïdes. J'en veux encore pour preuve que l'antipyrine diminue concurremment l'acide sulfurique total qui provient pour une grosse part du soufre des matières albuminoïdes et qui tombe de 14, 5 0/0, chiffre qui s'accorde assez bien avec celui qui représente le pourcentage de la diminution de l'azote.

Mais j'ai démontré autre part qu'à l'état normal 80 à 85 0/0 de l'azote désintégré sont éliminés sous forme d'urée; et, comme celle-ci représente le dernier terme de l'oxydation

(1) Albert Robin. L'antipyrine, son action sur la nutrition, ses indications générales. Essai de chimie physiologique appliquée à la thérapeutique. Bulletin de l'Académie de médecine. Novembre 1887.

organique — ou, pour ceux qui n'admettent pas l'intervention d'un processus d'oxydation dans la formation de l'urée — de l'utilisation organique, j'ai fixé à 80-85 0/0 le coefficient normal de l'oxydation azotée.

Puisque l'antipyrine abaisse ce coefficient dans de fortes proportions, j'en conclus que si elle diminue la destruction, elle ralentit plus encore l'utilisation des produits désintégrés.

Il est un fait qui vient donner plus de valeur à cet abaissement du coefficient d'oxydation des matériaux azotés, c'est que le coefficient d'oxydation des éléments sulfurés et phosphorés descend dans des proportions analogues. — En effet, pour ce qui concerne le soufre, le sujet de mon expérience éliminait avant l'usage de l'antipyrine une quantité de soufre incomplètement oxydé équivalent à 90, 22 0/0 de la masse totale du soufre excrété : on pouvait donc fixer à ce chiffre le coefficient de l'oxydation sulfurée. Or, pendant l'emploi du médicament, ce coefficient tomba à 81, 52 0/0.

Comme l'action sous-oxydante de l'antipyrine persiste pendant un certain temps alors qu'on a cessé de l'administrer, comme elle augmente l'acide urique, qu'elle diminue la quantité d'urine, ce qui équivaut à dire qu'elle élève la somme des déchets peu solubles et d'élimination difficile, en diminuant le véhicule destiné à les entraîner ; comme, d'un autre côté, elle est un dépresseur du système nerveux, régulateur des échanges, elle ne constitue pas un antipyrétique utile et doit être systématiquement exclue du traitement de la dothiénentérie et des états typhoïdes.

J'en dirai autant de la *résorcine*, de l'*acide phénique* (1) et de la *kairine* qui doivent être écartés pour des motifs de même ordre.

B. La seconde conséquence est de favoriser les combustions organiques qui diminuent la formation des extractifs, des ptomaïnes et des leucomaïnes, et qui, en même temps, s'adres-

---

(1) Albert Robin. Leçons de clinique et de thérapeutique médicales. Dixième leçon : De l'acide phénique et de ses dangers dans la fièvre typhoïde, p. 266.

sant à ceux de ces produits qui sont déjà formés, favorisent leur sortie en les oxydant, c'est-à-dire en les rendant plus solubles et moins toxiques.

En augmentant les oxydations, on réalisera ainsi deux buts distincts :

1° On utilisera mieux les produits de la destruction organique et l'on diminuera d'autant la formation des déchets peu solubles et toxiques.

2° On brûlera ceux de ces produits qui existent déjà dans l'organisme, ce qui aura pour résultante *une solubilisation par oxydation* qui les rendra plus facilement entraînables.

Quels sont les moyens d'arriver à ce résultat?

Je ne puis poser que des jalons ou plutôt des indications d'ordre général qui forment comme le cadre qu'il s'agit de remplir.

Pour aider les oxydations, il faut :

A. Maintenir dans l'air que respire le malade l'oxygène en quantité et tension convenables :

1° Par un renouvellement constant de l'air.

2° Par le maintien d'une basse température, pour que chaque inspiration introduise dans les poumons un volume réel d'air plus considérable que si la température était plus élevée.

3° Par les inhalations d'oxygène ou par la diffusion d'oxygène autour des narines du malade. Sous l'influence de ce moyen, l'urée augmente de 11 0/0, sans que la désintégration azotée soit accrue.

D. Maintenir l'appareil respiratoire considéré comme porte d'entrée de l'oxygène dans un état d'intégrité aussi complet qu'il est possible :

1° En luttant sans relâche contre les stases et les congestions pulmonaires qui diminuent le champ de l'hématose et restreignent d'autant l'absorption de l'oxygène.

2° En changeant souvent le malade de position et en ne laissant pas refroidir les extrémités inférieures.

3° En appliquant systématiquement sur la poitrine des ventouses sèches suivant la pratique de M. Jaccoud.

C. Stimuler le système nerveux qui préside aux échanges et exerce une influence directrice sur les oxydations.

Tous les médicaments dépresseurs de l'excitabilité nerveuse diminuent les oxydations aussi bien dans l'organisme tout entier que dans le système nerveux envisagé en particulier. A moins d'une indication vraiment impérieuse, comme pourrait l'être une prédominance ataxique, ces médicaments doivent donc être scrupuleusement évités.

Les lotions froides et occasionnellement les bains tièdes ou froids sont le meilleur moyen de réaliser cette indication.

Lotions et bains, en dehors de la soustraction de chaleur, exercent sur le système nerveux cutané une stimulation énergique et subite qui retentit sur les centres et par voie réflexe sur les échanges organiques qu'elle régularise; par suite, cet excitant du système nerveux modifiera d'une manière parallèle tous les actes du processus fébrile qui dépendent du système nerveux. Et dans cette influence biochimique, l'action réflexe si connue du froid sur la circulation et la respiration, intervient aussi comme un élément d'une importance que personne ne saurait méconnaître.

L'une des meilleures preuves que l'on puisse fournir à l'appui de cette théorie, ce sont les modifications urologiques que l'on a observées à la suite des bains froids. Tout le monde s'accorde pour admettre qu'ils augmentent l'urée et la quantité de l'acide carbonique exhalé par les poumons. D'après mes recherches ils élèveraient aussi la proportion de l'acide phosphorique à l'azote de 11 à 19 0/0, c'est-à-dire qu'ils tendent à ramener le rapport aux environs de la normale. Et comme le coefficient d'oxydation augmente après l'emploi du bain froid, j'ai le droit de conclure, en m'appuyant sur ces diverses données, que lotions et bains froids n'exagèrent pas la désintégration organique, ainsi qu'on le répète à tort, mais qu'ils exercent une action des plus favorables sur les échanges qu'ils régularisent en activant les oxydations. Les lotions froides répondent donc de toutes les façons à l'indication que nous étudions en ce moment.

D. Choisir, parmi les médications et les médicaments celles

et ceux dont l'action se juge par une augmentation des oxydations.

Les médicaments dont il s'agit doivent être divisés en deux classes :

D'abord les médicaments très oxygénés qui subissent une réduction dans l'organisme et mettent leur oxygène en liberté, comme les permanganates, les iodates, les bromates, les chlorates. Puis ceux qui, indirectement, favorisent ou bien l'assimilation de l'oxygène ou bien la mise en liberté de l'oxygène actif.

Dans cet ordre d'idées, tout est à faire, et je ne puis dans le travail actuel que fournir des indications sommaires sur certains points de détail, d'ordre expérimental, qui n'ont point encore fourni de résultats assez définitifs pour qu'on puisse les synthétiser dans une loi d'ensemble.

L'indication des médicaments de la première catégorie me paraît, jusqu'à présent, devoir rester purement théorique, au moins si j'en juge par les résultats expérimentaux obtenus avec le *chlorate de potasse*.

On se rappelle à quelles discussions a donné lieu l'interprétation de l'action de ce sel. Fourcroy pensait qu'en mettant son oxygène en liberté dans son parcours à travers l'organisme, il allait devenir un puissant agent d'oxydation. Mon maître Gubler reprit, avec le talent que l'on sait, l'idée de Fourcroy et tenta de lui donner une démonstration expérimentale contre laquelle Isambert et Rabuteau protestèrent, déclarant que le chlorate de potasse ingéré se retrouvait en totalité dans les sécrétions, sous le même état, et qu'il ne subissait aucune réduction dans l'organisme.

Des recherches que j'ai entreprises pour juger le différend, il résulte que la plus grande partie du chlorate de potasse ingéré passe sans changement dans les excrétions, mais qu'une petite portion cependant est réduite à l'état de chlorure de sodium, ce que suppose la mise en liberté d'une certaine quantité d'oxygène actif.

C'est ainsi qu'un chien, mis en état d'équilibre azoté, auquel j'administrai 10 grammes de chlorate de potasse en

10 doses de un gramme à une demi-heure d'intervalle, excréta 9 gr. 25 du même sel dans les 48 heures qui suivirent son administration. Ainsi 92.5 0/0 du chlorate de potasse ingéré s'éliminent sans avoir subi aucun changement, tandis que 7.50 0/0 disparaissent et sont vraisemblablement réduits, puisque la proportion de chlorure de sodium augmente sensiblement dans l'urine (1).

	Avant l'expérience...	10 gr. $KOCl^3$	— après.
Moy. de 4 jours.	NaCl 0.610.........	1.229	— 0.390

Cette réduction qui met en liberté une certaine quantité d'oxygène implique une augmentation des combustions réelles et par suite une élévation du chiffre de l'urée. C'est la conclusion à laquelle arrive J. Mering qui, dans trois expériences, trouve d'une manière constante une augmentation marquée de l'urée.

D'un autre côté, C. Bing a constaté que le pus frais et chaud, la fibrine, la levure de bière, réduisent assez rapidement le chlorate de potasse et que la réduction est surtout active quand ces matières entrent en décomposition (2). J. Mering,

(1) Ces résultats concordent à peu de chose près avec ceux qui ont été publiés récemment par J. M. Mering (Das Chlorsaure Kali, seine physiologischen, toxischen and therapeutischen Wirkimgen. Berlin, 1885). D'après Mering, la moyenne du chlorate de potasse non utilisé varie de 90 à 96 0/0, et dans toutes ses expériences, la quantité du chlorure de sodium de l'urine subit après l'ingestion du chlorate de potasse une sensible augmentation. Voici quelques chiffres extraits de son mémoire :

Exp. I. — Chlorure de sodium.	
	0.495
	0.210
	1.645 — 20 gr. de chlorate de potasse.
	0.230
Exp. II.	1.616
	2.715 — 15 gr. de chlorate de potasse.
	0.840
	1.740

(2) C. Binz. Ueber Reduction des Chlorsaüren Kali. Arch fur experiment. Pathol. und Pharm. T. X. Heft. 1 et 2, p. 153, 1878.

qui a repris ces expériences, confirme absolument les assertions de C. Bing.

Cette réduction du chlorate de potasse avec mise en liberté d'une certaine quantité d'oxygène actif semble légitimer, de prime abord, l'emploi qu'on en a fait jadis dans la fièvre typhoïde. Ballentani, Taliaferro, Chew et J. Ossiens avaient jadis préconisé ce médicament à la dose de 2 à 6 grammes par jour et ils lui attribuaient de merveilleuses propriétés. Ballentani dit n'avoir perdu aucun malade ; Taliaferro reconnaît au chlorate de potasse le pouvoir de diminuer la diarrhée, le météorisme et le délire. Chew ne perdit que deux malades sur 72 ; Ossiens annonce deux insuccès.

Si l'on rapproche ces résultats encourageants des faits expérimentaux que je rappelais tout à l'heure, il semble que l'on soit en droit de faire entrer le chlorate de potasse dans le traitement de la fièvre typhoïde. Néanmoins, cette conclusion ne me semble rien moins que prématurée. En effet, le chlorate de potasse est loin d'être inoffensif, et quand on dépasse les doses faibles ou qu'on les prolonge trop longtemps, on voit apparaître des accidents d'intoxication parfois très sérieux. En outre, comme 7.5 0/0 seulement de la dose ingérée sont réduits et fournissent de l'oxygène à l'organisme, on arrive au dilemme suivant :

Si l'on veut fournir à l'organisme une quantité sensible d'oxygène, il faut donner de fortes doses ou de faibles doses fréquemment répétées, ce qui implique la possibilité d'accidents toxiques.

Ou bien, on ne donnera que des doses faibles, fractionnées, à d'assez longs intervalles, ce qui fournira une quantité d'oxygène trop faible pour qu'on puisse lui attribuer un effet bien sérieux.

Et c'est pourquoi, malgré ses avantages théoriques, je ne crois pas que le chlorate de potasse soit appelé jamais à jouer un rôle très actif dans le traitement de la dothiénentérie.

A côté du chlorate de potasse, il faut placer les iodates et les bromates qui sont des antiseptiques assez puissants, qui,

d'après Mering, ont une action moins nocive sur les matières colorantes du sang, qui paraissent même se réduire plus facilement, mais dont l'étude expérimentale et clinique n'a point encore été faite avec assez de précision pour qu'on soit en droit d'émettre une opinion sur leur valeur.

J'arrive aux médicaments qui favorisent l'absorption de l'oxygène ou la mise en liberté de l'oxygène actif.

Il faudrait ici faire une revision expérimentale de la plupart des médicaments et cette étude m'entraînerait hors des limites de ce mémoire, d'autant que je ne suis pas actuellement en mesure de répondre sur la plupart des moyens thérapeutiques dont il s'agit. Ce qu'il est permis de dire dès maintenant, c'est que le chlorure de sodium, les alcalins, un grand nombre de sels neutres, les sels à acides organiques, semblent augmenter le coefficient d'oxydation.

L'alcool, d'après J. Wolffers, augmente la quantité de l'oxygène absorbé par la voie respiratoire : comme l'acide carbonique exhalé s'élève aussi, quoique en de moindres proportions, on est en droit de conclure que cet oxygène a été utilisé, par conséquent, que l'alcool augmente aussi bien l'absorption et la consommation de l'oxygène.

Les boissons abondantes, ainsi que je l'ai prouvé dans un mémoire récent, augmentent aussi les oxydations sans accroître parallèlement la désintégration organique.

Enfin, l'alimentation, elle-même, n'est pas sans avoir une influence, puisque Zuntz et Mering ont démontré que l'ingestion des aliments — et le lait peut être placé au premier rang de ceux-ci — augmentait dans une notable proportion les phénomènes chimiques de la respiration et les oxydations organiques (1).

Voilà, sans nul doute, pour un bien gros problème, de bien incomplètes solutions, mais elles laissent déjà pressentir ce que

(1) Albert Robin. De l'influence des grandes ingestions de liquides sur les échanges organiques et sur le traitement de l'obésité (Soc. médicale des hôpitaux de Paris, et Gazette médicale de Paris, 1886).

pourra donner dans l'avenir une revision des médicaments basée sur l'action physiologique qu'ils exercent dans les processus de la nutrition élémentaire.

(*A suivre.*)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SARCOME MÉLANIQUE DU RECTUM

Par TUFFIER,
Chirurgien des hôpitaux.

Après bien des controverses, l'accord semble fait entre les histologistes, sur la nature des néoplasies rectales. La fréquence de chaque variété n'est même plus discutée, l'épithélioma d'un côté, les tumeurs mélaniques de l'autre, occupent à ce point de vue les deux extrémités de l'échelle; le premier étant très commun, le second étant d'une excessive rareté. Il suffit, pour s'en convaincre, d'ouvrir les traités d'anatomo-pathologie et les monographies sur le rectum; les uns se signalent même par la mélanose rectale, les autres en parlent à peine.

Il faut arriver à l'article de Trélat et Delens, et au livre de Mollière pour voir signaler les observations de Maier et de Gross. Malgré de consciencieuses recherches bibliographiques, M. Nepveu, réunissant tous les faits et toutes les citations publiées avant 1880, n'arrive qu'au chiffre de dix cas dont plusieurs ne sont que de simples notes.

Pareille pénurie de faits s'explique. Billroth, sur 51 cas de cancers du rectum traités à sa clinique de 1866 à 1876, n'a relevé qu'un seul cas de mélano-sarcome et d'autre part Eiselt, réunissant tous les faits généraux de tumeur mélanique sans localisation précise, n'a trouvé dans la littérature de 1806 à 1860 que 104 mélano-sarcomes dont 2 siégeaient dans le rectum. Ces tumeurs ne représentent donc guère que 2 à 3 0/0 des néoplasies rectales.

En somme, si l'on veut étudier aujourd'hui cette affection, on se trouve en face de 15 observations dont 10 seulement sont suffisamment explicites; ils appartiennent à :

MAIER. *Berichte uber die Verhandlaugen. Gezellschaft zu Freiburg ein Brisgau* 1858, juillet n° 30, p. 516.
GROSS. *System.* 16 surgery T. II, 589. Philadelph. 1872.
MOORE. Cité dans *Curling*, édit. 1863, p. 164.
GILLETTE. *Union médicale* 1874, s. 129.
GUSSENBAUR. *Virchows Archiv.* B. l. 63, s. 5.22. 1875.
KOLACZECK. *Deutsche Zeitschrift fs. chirurg.*, XII. 1876.
MEUNIER. *Soc. anat.*, 1875, p. 792.
NEPVEU. *Mém. de chir.*, 1880, p. 588.
BALL. *Brit. med. J.*, oct. 85, p. 693.
PANETH. Clin. de Billroth. *Arch. fur. Klin. chir.*, 85, p. 179.

Quant aux faits que nous voyons signalés partout (Kopp (1), Virchow (2), Ashton (3), Schilling (4), Frerichs (5), ce ne sont que de simples mentions, ou bien, comme dans le cas de Schilling, l'observation originale prouve qu'il ne s'agit pas d'un cancer du rectum, mais bien d'une tumeur de l's iliaque.

J'ai eu la bonne fortune d'observer un de ces rares exemples de tumeur mélanique primitive du rectum, c'est ce qui m'a conduit aux recherches qui suivent.

Voici d'abord cette observation :

L..., 47 ans, maigre, mais assez vigoureux, concierge depuis 20 ans, n'a jamais eu aucune affection antécédente digne de remarque, ni syphilis ni scrofule. Les parents ont succombé à 75 ans d'affections inconnues mais qui n'étaient certes pas des cancers apparents.

L'affection dont il est atteint remonte à l'année 1879, mais elle n'a acquis un développement et une importance manifestes que depuis 1884. En effet, il vit au mois de décembre 1879 une petite tumeur apparaître au niveau de l'anus. Elle

---

(1) Kopp. Arch. fur klin. chir., 1885, p. 179.
(2) Virchow. Pathol. des tumeurs, t. II, p. 881, trad. franç., 1867.
(3) Prolapsus Fistula in auo, 3e éd. Londres, 1870, p. 162.
(4) Dissertat. de mélanosine. Frankfurt, M. 1831.
(5) Frerichs. Maladies du foie.

ne le gênait en aucune façon et ne s'accompagnait pas d'écoulement sanguin; elle avait à peine le volume d'un pois et resta telle jusqu'en 1884. Elle prit alors un volume considérable et s'accompagna d'écoulement sanguin à chaque selle. L'examen pratiqué par un chirurgien en septembre 1885 fit constater, dans l'intérieur du rectum au-dessus de l'anus trois tumeurs pédiculées, l'une du volume d'une noisette, les deux autres atteignant celui d'une petite prune. Ces tuméfactions sortaient pendant la défécation puis rentraient facilement. Pas d'engorgements ganglionnaires. Extirpation à l'écraseur linéaire, aucun accident.

Notre homme reste guéri jusqu'en octobre 1886. A cette époque, quelques douleurs pendant la défécation et une constipation opiniâtre éveillèrent son attention ; il vit bientôt une nouvelle tumeur sortir de l'anus pendant les efforts. Il vint alors nous consulter et nous reconnûmes les faits suivants :

Une tumeur, du volume d'une grosse prune, fait saillie à travers l'anus à chaque essai de défécation, elle est arrondie, recouverte d'une muqueuse saine, présentant l'aspect d'une amygdale avec ses follicules enduits de mucus grisâtre, elle est assez ferme au toucher; son pédicule, long de deux centimètres, s'insère sur la paroi latérale droite du rectum immédiatement au-dessus du sphincter interne. Le toucher fait constater un second noyau du volume d'une petite noisette dans l'épaisseur même du pédicule, ce qui lui donne un aspect moniliforme. A sa base d'implantation, muqueuse saine, paroi non infiltrée.

Le toucher fait constater une seconde tumeur située dans le rectum; tumeur du volume d'une cerise, nettement pédiculée, assez dure; sa forme est arrondie, son pédicule est très court et s'insère au même niveau, mais à un centimètre en dehors du précédent. La muqueuse est saine entre les deux pédicules.

Dans le pli de l'aine du côté gauche, existe une tuméfaction du volume d'une grosse noix siégeant à la partie la plus interne de la région. Tuméfaction qui, par sa forme arrondie, à grand axe transversal, par sa consistance ferme, sa fixité

profonde et son indolence (et malgré le bandage appliqué à sa surface depuis 3 mois !), affirme son origine ganglionnaire.

Les viscères et la cavité pelvienne, examinés avec soin, sont absolument intacts.

Le diagnostic porté est tumeur maligne pédiculée du rectum avec adénopathie inguinale.

Après les préparatifs d'usage, opération le 13 avril 1887. Dilatation forcée de l'anus, examen au spéculum des tumeurs, ablation au thermocautère pas d'hémorrhagie.

La dissection au bistouri de la tumeur du pli de l'aine, conduit sous la peau et le fascia superficialis, on tombe sur une tumeur à surface lisse, brillante et noire comme le serait un sac ecchymosé; n'osant l'aborder directement, je contourne sa face postéro-inférieure où se trouvent des adhérences assez fermes, puis son extrémité supérieure qui se laisse décortiquer et je constate alors un pédicule externe qui, pris entre les doigts, est senti constitué par de petits ganglions. Dissection du pli de l'aine en dehors jusqu'à ce qu'on soit arrivé à l'extrémité du pédicule et extirpation du tout. Suture au catgut, drainage à la partie externe de la plaie, suivant le conseil de M. Lucas-Championnière, réunion par première intention.

Du côté du rectum, incontinence pendant 2 jours, légère hémorrhagie, puis tout rentre dans l'ordre.

L'examen des tumeurs donne des résultats bien différents suivant que l'on fait une coupe du néoplasme rectal ou des ganglions. La coupe de la portion rectale montre sous la muqueuse saine une tumeur bien limitée dont la coupe est brunâtre avec un point beaucoup plus foncé sur la périphérie. Au-dessous de la tumeur principale et dans son pédicule formé par la muqueuse, on trouve un second néoplasme séparé complètement du précédent et du volume d'une noisette; à la coupe il présente le même aspect brunâtre, uniforme, sans points dégénérés, la muqueuse ou du moins une membrane enveloppante se dissèque facilement à la surface et paraît normale, la 3e tumeur, complètement indépendante des deux autres, présente la même consistance et la même couleur.

La masse ganglionnaire est presque exclusivement constituée par un gros ganglion qui, à la coupe, se montre dans sa moitié superficielle noir comme de l'encre. On pense d'abord que cette coloration peut être due au port du bandage. Mais la section des autres petits ganglions qui lui font suite les présente infiltrés d'une matière noire ressemblant absolument aux ganglions bronchiques et nous fait conclure à l'existence d'une tumeur mélanique.

Mon collègue Toupet a bien voulu examiner au laboratoire de M. le professeur Cornil les pièces histologiques et pratiques. Il m'a remis l'examen qui suit :

Les pièces que nous avons eu à examiner comprenaient deux tumeurs pédiculées : l'une d'une grosseur d'une noix, l'autre d'un volume moitié moindre, enlevées à la partie inférieure du rectum et un ganglion inguinal gros comme une noix également.

Des coupes fraîches montrent un tissu friable et présentant çà et là, surtout dans le ganglion, une pigmentation très accusée. Cette pigmentation que l'on trouve déjà dans la petite tumeur nous fait penser immédiatement à la nature mélanique de ces productions.

Par le raclage nous obtenons un suc blanchâtre ; ce produit, coloré par le picro-carmin, nous montre des cellules rondes dont quelques-unes possèdent deux et même trois noyaux; parmi ces cellules rondes on en voit bon nombre contenant une quantité plus ou moins considérable de granulations pigmentaires; quelques-unes même sont transformées en véritables masses de pigment.

A côté des éléments ronds on trouve un grand nombre d'éléments fusiformes sans prolongements bien nets, quelques-uns de ces éléments contiennent également des granulations noirâtres, mais ces granulations ici n'arrivent jamais à masquer complètement le noyau.

Les pièces sont ensuite durcies à l'alcool, et des coupes sont faites sur les deux tumeurs parallèlement à la direction du pédicule et dans la plus grande largeur. Les coupes faites sur chaque tumeur présentent tellement d'analogie que nous

croyons inutile de les décrire séparément; la seule différence consiste dans l'abondance de cellules pigmentées qui est un peu plus considérable dans les grosses tumeurs. Sur ces coupes on trouve du côté du pédicule une bande de tissu fibreux avec quelques vaisseaux, puis cette bande se divise en plusieurs portions qui ne tardent pas à se perdre dans la base de la tumeur; à ce niveau on voit une véritable production adénomateuse en tout semblable à un polype glandulaire du rectum, puis les culs-de-sac glandulaires qui étaient d'abord contigus, laissent entre eux des espaces de plus en plus larges, espaces qui sont occupés par un tissu semblable à celui qui compose la masse de la tumeur et que l'on reconnaît être un tissu de sarcome fasciculé typique.

On trouve peu de vaisseaux dans la *masse centrale* qui est uniformément composée de fibres fusiformes formant des faisceaux entrecroisés en différents sens. *A la périphérie* de la tumeur, la muqueuse a complètement disparu, et on trouve seulement une couche d'éléments ronds qui s'infiltrent plus ou moins, mais peu profondément dans la masse centrale. A ce niveau on aperçoit quelques orifices vasculaires limités uniquement par le tissu sarcomateux et contenant du sang; d'autres sont complètement remplis d'éléments ronds et ne contiennent plus trace de globules sanguins. Dans les parties pigmentées on rencontre bien quelques granulations dans les éléments fusiformes, mais à l'aide de forts grossissements on voit que les éléments fortement pigmentés sont surtout des éléments ronds situés entre les fibres fusiformes.

Le ganglion est transformé complètement en sarcome avec des éléments fusiformes tout à fait analogues à ceux de la tumeur rectale, seulement ici les éléments pigmentés se rencontrent en plus grand nombre.

En somme, nous croyons qu'il s'agit dans le cas présent d'un sarcome fasciculé ayant provoqué par sa présence une formation adénomateuse, qui est ici un phénomène tout à fait secondaire. Ce sarcome a subi la dégénérescence mélanique, ce qui entraîne généralement un pronostic grave.

L'examen du sang fait voir une forte proportion de globules

blancs, mais surtout une quantité considérable de granulations pigmentaires, les unes libres, les autres infiltrées dans l'épaisseur des leucocytes.

Voici le complément de cette observation : ce malade se présente à moi le 10 novembre 1887. Le rectum est sain, il n'y a ni trace de récidive de ce côté, ni menace d'atrésie. Le pli de l'aine est normal, la cicatrice seule est un peu dure, mais rien ne peut faire prévoir une nouvelle tumeur à son niveau. L'état général est assez bon. Il n'y a ni amaigrissement, ni lésion viscérale apparente.

L'étude de ces tumeurs mélaniques a été faite complètement par M. Nepveu ; je ne veux relever, dans l'histoire de ce malade, que deux points intéressants : 1° La forme polypeuse de la néoplasie et 2° l'engorgement ganglionnaire inguinal qui l'accompagnait.

I. La lecture des dix observations complètes citées plus haut nous permet de regarder comme fréquente cette apparence polypeuse de la tumeur. Elle est notée six fois sur dix, soit dans les deux tiers des faits. Je ne citerai pas les observations de Maier, de Moore, de Gillette, soit trois exemples qui sont rapportés partout ; la tumeur était très nettement appendue à un pédicule. Voici deux cas moins connus. L'un appartient à Kolactzeck (l. c.) ; le néoplasme avait le volume d'une orange ; il était inséré au-dessus de l'anus sur la paroi postérieure et présentait un pédicule peu volumineux. L'observation de Charles Bell (l. c.) est aussi précise, la tumeur sortait du rectum et pendait au dehors après chaque effort de défécation ; elle fut enlevée et récidiva sous forme de deux tumeurs intra-rectales *pédiculées*. Si l'on joint ces cinq faits à celui que nous venons d'observer, on est forcé de reconnaître que la forme polypeuse constitue un des caractères remarquables de cette variété néoplasique. Et cela mérite d'autant plus d'être noté, que cette conformation fut longtemps considérée comme l'apanage exclusif des néoplasies de bonne nature. C'est là une erreur, surtout pour ce qui a trait aux tumeurs du tube digestif et du rectum en particulier. Déjà Nelaton a signalé la péduculisation de certaines tumeurs malignes du

rectum (Gaz. des hôp. 1850, nº 6). Il a cité un fait de cancer à marche rapide affectant cette disposition. J'ai cherché moi-même à prouver que les aptitudes physiologiques de cet organe étaient telles que toute tumeur non adhérente et saillante dans la cavité rectale devait prendre cette forme. (In thèse de Cros. Invagination intestinale par tumeur, 1884, et Soc. anat., 1881 : Lipome de l'intestin).

Elle est, en effet, soumise, sans cesse, à la pression descendante des matières intestinales qui tend à l'invaginer dans un repli de la muqueuse si elle siège dans la sous-muqueuse, qui l'attirera directement si elle appartient à cette membrane peu adhérente à ce niveau.

C'est précisément ce qui a lieu pour les mélanosarcomes qui se développent dans cette région. Si les autres variétés de cancer ne présentent pas cette même pédiculisation, c'est parce qu'elles envahissent la muqueuse sur une large étendue, et surtout parce qu'elles adhèrent aux parties profondes.

En tous cas, les tumeurs mélaniques affectent le plus souvent cette forme. J'y insiste volontiers, car ce n'est pas avec les cancers, mais bien avec les *polypes fibreux* qu'on les a confondues : ainsi, sur 39 cas de polypes durs relevés par Miller (Schmid's Iahrb. 149) il y a six observations de polypes fibreux dont 8 dits polypes malins. Dans les comptes rendus de la clinique de Billroth de 1860 à 1876, je relève 13 polypes dont un sarcome mélanique. Dans notre cas, la tumeur se présenta sous cette forme pédicule muqueux et mince, l'aspect extérieur était celui d'une grosse amygdale hypertrophiée avec ses follicules béants et sa muqueuse saine, grisâtre, lubrifiée, humide, telle que les classiques nous les signalent dans les polypes fibreux du rectum. La méprise est donc facile entre ces deux lésions. Les seuls caractères physiques ne permettent pas le diagnostic ; aussi l'évolution clinique seule, marche et récidives rapides, pertes sanguines abondantes, et surtout l'engorgement ganglionnaire inguinal serviront à établir l'existence d'un sarcome mélanique. On comprend donc qu'en face d'un polype du rectum affectant

une marche rapide, on doit penser à la possibilité d'une tumeur mélanique.

II. Le second fait sur lequel je désire attirer l'attention est la présence d'un ganglion inguinal. Ce n'est pas là une complication fréquente du *cancer du rectum*, et les notions vulgaires d'anatomie s'y opposent ; cependant elle a préoccupé certains chirurgiens. Winrwarter l'a rencontré dans un grand nombre d'observations. (Beitrage zur Cazuistik des Carcinome, Alex, Winiwarter. Wien, 1878, p. 308). Il nous dit que les ganglions inguinaux sont infiltrés avant les glandes rétro-péritonéales. L'intégrité des premières serait un sûr garant de l'état normal des secondes. Il y a là une allégation contraire à tout ce que nous observons, et en opposition formelle avec les saines données du trajet des lymphatiques. Cependant l'autorité de l'auteur dont elle émane nous oblige à l'examiner et les faits peuvent seuls juger en pareille matière. Voici ce qu'ils nous donnent : Henck (Arch. Kl. Chir. 1883, V. 29 G. 559) a réuni 43 observations de cancer du rectum dans lesquelles il a relevé l'état des ganglions. Huit fois, c'est-à-dire dans 18,6 p. 100 des faits, l'examen a été positif. (4 fois du côté droit, 4 fois des deux côtés.)

La fréquence de ces engorgements est donc indéniable et la question se pose ainsi : cet engorgement est-il symptomatique d'une infiltration cancéreuse ou s'agit-il d'une simple adénite inflammatoire? La lecture de ces huit cas nous montre d'abord que six fois l'engorgement était si peu accentué qu'il est impossible de poser un diagnostic précis ; cependant on est d'autant plus porté à admettre une adénopathie simple que deux de ces malades, qui furent opérés malgré la présence des ganglions, guérirent complètement. L'extirpation du rectum fut faite, et chez l'un l'engorgement diminua; chez l'autre, qui fut plus heureux encore, deux ans après l'opération il n'y avait pas trace de récidive locale ou ganglionnaire. Il en est de même dans le cas de Bell que nous rapportons plus haut. Ces 6 faits sont trop incomplets pour servir à la démonstration, mais deux autres observations de Henck sont

bien probantes ; il s'agissait bien d'une adénopathie cancéreuse, mais ces cas rentrent encore dans le domaine commun, car le néoplasme avait envahi la région anale.

Les statistiques sont donc bien d'accord avec ce que l'anatomie nous faisait prévoir et l'opinion précédente est nettement controuvée et je n'ai d'ailleurs soulevé cette question que parce qu'elle appartient à un chirurgien remarquable.

Voici un fait inédit qui plaide dans le même sens, bien qu'il eût pu, au premier abord, appuyer les idées de Winiwarter.

Mon collègue Gérard Marchand a bien voulu me montrer dans le service du professeur Trélat une femme qui portait à ce moment un anus lombaire. Son histoire était intéressante : au mois d'octobre 1885 elle se plaignit à son médecin d'une tumeur du pli de l'anus. M. Gérard Marchand porta à cette époque le diagnostic d'adénopathie inguinale, dont le point de départ ne put être reconnu malgré l'examen le plus soigneux de l'anus et des territoires adjacents; la malade se plaignait de constipation. C'est seulement cinq mois après qu'en désespoir de cause, et la tumeur grossissant toujours, on se décida à pratiquer le toucher rectal. On tomba sur un cancer du rectum dont l'étendue était telle que l'établissement d'un anus lombaire fut décidé. Plusieurs mois après l'opération, je vis la malade ; ses ganglions inguinaux étaient toujours indurés, mais, fait remarquable, ils étaient bien moins volumineux. Il résulte donc de ces faits que des adénopathies inguinales peuvent se manifester dans le cours d'un cancer du rectum, mais qu'elles ne sont pas causées par une infiltration cancéreuse, elles sont d'origine inflammatoire, et peut-être les écoulements ichoreux et fétides du cancer provoquent un érythème, une phlegmasie de la région ano-rectale qui elle-même peut engorger les ganglions correspondants. Cette hypothèse cadre bien avec le fait observé dans le service de M. Trélat. Après l'établissement de l'anus lombaire, la région ano-rectale fut soumise à un repos relatif, le ganglion inguinal diminua ; pareil fait ne s'expliquerait guère s'il s'agissait d'un néoplasme. Au contraire, dans

l'observation qui nous est personnelle le fait d'une néoplasie ganglionnaire inguinale est bien net et je crois qu'il existe peut-être là un élément de diagnostic qui ne devra jamais être négligé dans les cas de polypes durs du rectum. Malheureusement la distinction de ces engorgements inflammatoires ou néoplasiques est bien difficile, si tant est qu'elle est possible au point de vue clinique. Le volume et la consistance des glandes permettent seuls de pencher vers l'une ou l'autre hypothèse et c'est, en somme, la question de fréquence qui doit juger en dernier ressort. Etant donné que cet engorgement est toujours d'origine phlegmasique en dehors des cas de cancer mélanique, il ne contre-indique en aucune façon l'extirpation du néoplasme. Et à moins qu'il ne présente les caractères bien nets du cancer, il ne nécessite pas l'exerèse. Dans le cas de cancer mélanique, il semble, au contraire, qu'il faille tenir le plus grand compte de ces lésions secondaires et attaquer radicalement les ganglions.

Je conclurai de cette étude que : les tumeurs mélaniques primitives du rectum appartiennent au sarcome. Ces tumeurs sont, en général, pédiculées et rappellent les polypes fibreux. Leur marche rapide, la récidive qui accompagne leur ablation, leur multiplicité, et surtout la présence d'une adénopathie inguinale volumineuse et dure, permettront de les reconnaître.

SUR UN CAS DE CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE PIGMENTAIRE DANS LE DIABÈTE SUCRÉ,

Par A. BRAULT et L. GALLIARD.

Les observations de *cirrhose pigmentaire* dans le diabète sucré sont encore en petit nombre. Depuis que MM. Hanot et Chauffard ont attiré l'attention sur cette forme particulière d'hépatite chronique on ne compte guère que cinq observations probantes, c'est-à-dire accompagnées d'examen microscopique. L'observation qui suit serait donc la sixième : elle nous a paru digne d'être mentionnée, bien qu'elle ne puisse servir à tran-

cher les points laissés en discussion par les relations antérieures.

Les observations de cirrhose pigmentaire peuvent déjà être divisées en deux groupes.

Le premier comprend celles dans lesquelles la mélanodermie est apparue comme symptôme prédominant, le second contient les observations où ce symptôme a manqué.

Au premier groupe appartiennent les deux premières observations de MM. Hanot et Chauffard et la première observation de M. Letulle.

Au second groupe correspondent une observation de M. Lucas-Championnière, cité par MM. Hanot et Schachmann, la deuxième observation de M. Letulle et celle que nous allons rapporter ici.

Dans presque tous les faits, le foie était augmenté de volume, le poids a varié de 1.720 (1re observation de Letulle) à 3.200 (2e observation de Letulle). Les poids intermédiaires sont ceux de Hanot et Chauffard, 1.860 grammes, 2.550 et le nôtre 2.650 grammes. Seule l'observation de M. Lucas-Championnière fait exception : il s'agissait d'une cirrhose atrophique.

D'après ce résumé, on voit que, au point de vue symptomatique, tous les faits de cirrhose pigmentaire ne méritent pas la dénomination de *diabète bronzé* si justement applicable aux observations de cirrhose diabétique pigmentaire accompagnée de mélanodermie.

D'autre part, l'observation de M. Lucas-Championnière établit que la cirrhose pigmentaire n'est pas toujours hypertrophique (1).

---

(1) M. Hanot, en parcourant les divers traités et monographies consacrés au diabète, a retrouvé dans une clinique de Trousseau une observation de cirrhose hypertrophique pigmentaire (t. II, 4e édition, page 780 et suiv.). Cette observation n'ayant pas encore été signalée, nous en donnons ici le résumé. Trousseau avait été frappé par l'aspect typhoïde de son malade, qui était tombé rapidement dans le dernier degré du marasme. Il mourait dans un état de subdelirium, après quelques mois de maladie. A la palpation de l'abdomen, le foie était volumineux et remarquablement dur.

« Il est bon d'ajouter, dit Trousseau, que cet homme m'avait frappé dès

Voici maintenant notre observation :

Observation. — Antoine G..., 45 ans, ébéniste, entre le 29 juillet 1886 à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. Tenneson, suppléé le 1er août par M. Galliard, salle Andral, n° 13.

Peu de chose à noter dans ses antécédents de famille : un père mort à 69 ans, une mère morte à 67 ans, une sœur et des frères bien portants, voilà les renseignements que nous obtenons.

Le sujet lui-même n'a eu qu'une seule maladie grave, la variole, en 1870. Pas d'autre affection vénérienne qu'une blennorrhagie, pas de syphilis. Jamais de rhumatisme, jamais de fièvre intermittente. Le malade a toujours habité Paris. Il nie les excès alcooliques; son hygiène alimentaire paraît avoir été assez bonne. Il n'a pas fait d'excès de travail. Il est marié, sans enfants.

Pendant l'été de 1885, il a contracté une bronchite et cette affection a persisté pendant l'automne et l'hiver. En décembre, il a commencé

---

son entrée par la coloration presque bronzée de son visage et la couleur noirâtre de son pénis.

« A l'autopsie, nous ne trouvâmes aucune altération des capsules surrénales. Les reins n'étaient ni plus volumineux, ni plus vasculaires qu'à l'état normal ; l'affection n'ayant pas duré longtemps, et les urines n'ayant pas eu une excessive abondance, ces organes n'avaient pas d'hypertrophie, ni d'hyperhémie par excès de fonctionnement.

Il n'en était pas ainsi du foie, qui avait au moins doublé de volume : le lobe droit avait 19 centimètres de hauteur ; le lobe gauche, qui s'étendait jusqu'à la rate, était long de 20 centimètres et le foie avait une longueur totale de 34 centimètres. L'organe était granuleux dans toute sa surface; sa couleur était d'un gris jaunatre uniforme. Sa densité considérable : il résistait à la pression et ne se laissait pas pénétrer par le doigt.

« Il criait sous le scalpel, et la surface de la coupe, au lieu d'être lisse, était granuleuse elle-même. Il y avait une cirrhose évidente, mais une cirrhose hypertrophique. L'altération ne portait pas tant sur la partie fibreuse de l'organe que sur la partie fondamentale ou sécrétante. La capsule fibreuse et les trabécules qui segmentent le foie avaient augmenté d'épaisseur, mais les acini visibles à la surface, où ils faisaient saillie, visibles à la coupe qu'ils rendaient granuleuse, avaient surtout notablement augmenté de volume.

Ainsi, il y avait hypertrophie du foie par excès de fonctionnement, hypertrophie portant spécialement sur la partie sécrétante. Cela était également évident au microscope, à l'aide duquel on pouvait voir que les cellules hépatiques, loin d'être détruites ou atrophiées, avaient augmenté de volume et de nombre. »

à s'inquiéter de son état, a consulté un médecin qui, après un examen sérieux, a songé au diabète, et a trouvé dans l'urine 88 gr. de sucre par litre. Au mois de janvier 1886, la toux continuait; l'amaigrissement était devenu très notable ; l'affaiblissement progressait ; absence de désirs vénériens. Le malade constata qu'il avait perdu 55 *livres* de son poids depuis le commencement de sa maladie : au lieu de 145 livres (poids habituel), il pesait seulement 90 livres. Il se souvient qu'au mois de janvier il avait un appétit normal, non exagéré, mais une soif très vive ; il urinait beaucoup. Il n'a pas conservé le résultat des analyses d'urine faites à cette époque.

A partir de ce moment, le sujet n'a plus fréquenté son atelier régulièrement. A la fin de l'hiver il a dû garder la chambre. En mai, il s'est alité définitivement, ayant déjà de l'œdème des malléoles et un affaiblissement très accentué des membres inférieurs.

Depuis le jour où la glycosurie a été constatée, le malade a été soumis à un régime alimentaire rigoureux ; il ne nie pas cependant certaines infractions à la règle imposée par son médecin.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, M. Tenneson voit le malade, fait le diagnostic de diabète sucré avec un pronostic des plus sérieux. Il institue le régime : pain de gluten, viande, lait, vin, boisson à volonté.

Le 1er août, en prenant le service, nous trouvons Antoine G. dans un état qui laisse peu d'illusions sur l'issue prochaine de la maladie. Le sujet est demi-assis sur son lit. Il a la face pâle et maigre, il paraît triste, abattu, découragé. Il a une certaine difficulté à se mouvoir, mais peut cependant se tenir debout un instant et saisir les objets qui sont à sa portée ; il est donc affaibli mais non paralysé. La sensibilité générale est conservée partout. La vue, l'ouïe, les sens spéciaux sont intacts. Nous notons la perte complète, absolue, des réflexes tendineux. Du reste, il y a déjà un œdème assez prononcé des membres inférieurs ; pas d'œdème de la paroi abdominale, pas d'ascite.

Le foie est le siège d'une hypertrophie considérable. Il fait saillie à l'hypochondre droit et le bord inférieur de l'organe se trouve à cinq travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Le lobe gauche paraît hypertrophié comme le droit. Pas de tuméfaction de la rate ; pas de développement du réseau veineux sous-cutané. Pas de pigmentation de la peau ni des muqueuses. Pas d'ictère.

Langue sale et sèche, gencives sèches, non saignantes, non ulcérées. Polyphagie : le malade mange plus de 4 degrés. Selles régulières.

Rien au cœur; pas de souffle, pas d'hypertrophie appréciable. La dyspnée se produit dès que le sujet est placé dans le décubitus horizontal; cependant il n'y a pas de désordre pulmonaire appréciable à l'auscultation, Le poumon droit est simplement gêné par le développement du foie. A gauche, en bas, diminution légère du murmure vésiculaire, de la sonorité et des vibrations, mais pas de souffle pleural. Pas de signes de bronchite, pas de râles aux sommets. Peu de toux, peu d'expectoration.

Polydipsie : on est obligé de donner au malade plusieurs litres de tisane et deux litres au moins de lait. En moyenne 6 litres d'urine par jour.

Le 3 août, analyse de l'urine : limpidité, pas d'albumine, 85 gr. de sucre par litre. Le malade a uriné en vingt-quatre heures exactement six litres. Nous n'avons pas de dosage de l'urée. Absence de sueurs.

A ce moment, le malade pèse 103 livres, c'est-à-dire 13 livres de plus qu'au mois de janvier : il faut tenir compte, dans cette augmentation de poids, de l'œdème des membres inférieurs et de l'hypertrophie hépatique.

Le 4. Nous instituons, sans enthousiasme il est vrai, le traitement arsénical : pour commencer, dix gouttes de liqueur de Fowler. Notre conviction est faite en réalité. Le sujet est arrivé à un degré de cachexie qui doit rendre inutile tout effort thérapeutique.

Le 6. Diarrhée assez abondante.

Faut-il incriminer la liqueur de Fowler? on la suspend. Le malade se plaint de toux et d'insomnie. Une pilule d'extrait thébaïque de 5 centigr. le soir.

Le 10. Peu de changement dans l'état du malade; l'œdème augmente. Urine abondante. La diarrhée a cessé. On reprend la liqueur de Fowler. Lait, viande, œufs, pain de gluten. Extrait thébaïque.

Le 15. L'œdème envahit les bourses, la verge et la paroi abdominale. La cachexie progresse. Peu d'appétit. Le malade boit encore plusieurs litres de tisane vineuse et du lait. Potion de Todd.

Le 20. Anasarque, œdème de la paroi abdominale et de la base du thorax. Bouffissure et pâleur de la face. Les bourses sont devenues énormes et laissent suinter une grande quantité de sérosité. Pas d'eschare. La situation du malade est des plus pénibles. Dyspnée, insomnie, inappétence, langue sèche. On a cessé le traitement arsénical. Le malade boit encore une certaine quantité de vin et de tisane. L'urine contient toujours une forte proportion de sucre (on

n'a pas fait de nouvelle analyse quantitative), mais pas d'albumine. Du reste, elle est plus rare et plus difficile à recueillir, car le malade urine souvent dans son lit.

Le 26. Refroidissement des extrémités. Connaissance conservée.

Mort le 27 août à neuf heures du matin.

Autopsie. — Après division de la paroi abdominale infiltrée de sérosité, on constate l'existence d'une très faible quantité de liquide ascitique. Pas de péritonite à la surface des viscères ni de la paroi.

Foie très volumineux, avec hypertrophie proportionnelle des deux lobes et exagération régulière de tous les diamètres. (La mensuration n'a pas été pratiquée). L'organe pèse 2650 grammes. Il a une teinte brunâtre à peu près normale, mais la surface n'est pas absolument lisse. Elle a un aspect chagriné; elle offre un grand nombre de granulations fines, assez peu saillantes, qui permettent cependant d'affirmer qu'il y a là des lobules étranglés par un tissu conjonctif hypertrophié. L'organe est dur, résistant au doigt. Il n'y a pas de point particulièrement induré ni spécialement mou. Pas de brides, pas de cicatrices superficielles. Les lésions sont départies avec une parfaite égalité dans toutes les régions.

A la coupe, on se rend bien compte de l'induration de tout l'organe qui résiste au couteau et au doigt. Il n'y a rien là qui rappelle les congestions du foie cardiaque. Le système veineux paraît peu développé. Ce qui prédomine c'est le tissu conjonctif: les lésions sont bien celles d'une cirrhose hypertrophique. Il est impossible de découvrir à l'œil nu dans ce foie les pigmentations décrites par plusieurs auteurs.

Les voies biliaires n'offrent aucune lésion apparente. Les gros canaux biliaires sont perméables; la vésicule renferme un peu de bile filante, pas de calcul.

La rate est très légèrement hypertrophiée. Elle est plus dure qu'à l'état normal et son tissu résiste un peu au doigt; elle n'offre pas la diffluence habituellement constatée dans les autopsies de l'été. Mais on ne peut parler ici de cirrhose splénique.

Pancréas normal. Pas de pigmentation.

Reins à peu près normaux, non pigmentés, un peu congestionnés peut-être. Les capsules surrénales n'ont pas été examinées.

Rien dans l'estomac ni dans l'intestin. Quelques ecchymoses sous la paroi gastrique mais pas de pigmentation.

Poumons congestionnés aux bases seulement. Pas de tubercules. On ne trouve pas même de cicatrice indiquant l'existence de tuber-

cules guéris. Pas d'hypertrophie ni de ramollissement des ganglions bronchiques.

La plèvre gauche présente des lésions inflammatoires ; à la base, les deux feuillets sont réunis par des fausses membranes très lâches infiltrées de sérosité. Rien à droite.

Le cœur n'est ni graisseux, ni hypertrophié. Ramollissement assez prononcé. Pas de lésions des valvules. Pas d'athérome des valvules aortiques. Sur la portion ascendante de la crosse de l'aorte, on trouve quelques plaques d'athérome; mêmes lésions sur la dernière portion de l'aorte thoracique. Pas d'athérome des petites artères.

Nous ouvrons la boîte cranienne. Pas de lésions des méninges ni de l'encéphale. Les artères cérébrales n'offrent pas d'athérome. On n'examine pas la moelle.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE. — L'examen des coupes pratiquées dans le foie montre qu'il existe une cirrhose extrêmement prononcée et une altération profonde des lobules de la glande.

Dans aucun point on ne retrouve la disposition habituelle du lobule hépatique. Chaque département lobulaire est morcelé par les tractus fibreux cirrhotiques; l'ordination tabéculaire des cellules hépatiques par rapport aux vaisseaux ne se retrouve dans aucun lobule.

Cette modification profonde de la structure lobulaire n'est d'ailleurs que la conséquence du développement considérable et de l'irrégularité de disposition du tissu de sclérose.

Sur les coupes examinées avec de faibles objectifs on remarque une opposition de couleur entre les travées fibreuses et les lobules segmentés. Ceux-ci ont une teinte uniforme gris-jaunâtre sur les coupes non colorées par le picrocarminate d'ammoniaque; les travées fibreuses sont blanches en partie, mais brunes et même noires par places. De telle sorte que ce qui reste de la glande hépatique est comme enclavé dans une trame de tissu conjonctif fortement chargé de pigment noir.

Cette première investigation permet donc d'établir que le pigment est surtout condensé dans les espaces interlobulaires et le tissu fibreux néoformé.

Les recherches histologiques faites avec de forts objectifs confirment ce premier résultat.

On peut constater alors que la cirrhose est développée aussi bien autour des veines sus-hépatiques que des veines portes; les frag-

ments de lobules sont dissociés par des tramées extrêmement fines de tissu conjonctif qui les sillonnent en tous sens. Par places enfin, les tramées fibreuses se terminent brusquement par une extrémité aussi renflée.

Il est véritablement impossible de dire lequel des deux systèmes veineux est le plus frappé par la cirrhose, tellement la désorganisation du foie est avancée, mais le tissu conjonctif est au moins aussi abondant que l'élément glandulaire.

Dans les îlots de cellules hépatiques non dissociés par la cirrhose, les cellules sont généralement de plus grande dimension au centre et diminuent de diamètre à mesure qu'on les examine plus près de la périphérie.

Toutes ces cellules contiennent du pigment en plus ou moins grande quantité. Dans les cellules les plus volumineuses, le pigment se trouve à l'état de poussière fine, d'aspect grisâtre ; dans les cellules les moins volumineuses, le pigment est plus condensé et le noyau est à peine visible : la matière noire y forme des blocs irréguliers de volume assez considérable. C'est presque toujours au voisinage des espaces cirrhotiques que le dépôt pigmentaire dans les cellules est le plus abondant.

Mais il est fréquent aussi de voir des amas de cellules hépatiques fortement pigmentées et atrophiées dans le centre d'îlots assez éloignés de toute travée fibreuse.

Dans les espaces le pigment est très irrégulièrement distribué. On le retrouve dans des cellules hépatiques encore reconnaissables, mais, dans bien des points, le pigment paraît libre, toute trace de protoplasma cellulaire ayant disparu. Les blocs sont quelquefois conglomérés et forment des dépôts considérables.

On retrouve aussi du pigment dans les cellules des pseudo-canalicules biliaires dont les réseaux serpentent au sein des travées conjonctives. Mais ces éléments en renferment beaucoup moins que les cellules hépatiques.

Dans les points où le tissu conjonctif est le plus dense, là où il affecte la forme lamellaire, autour des gros rameaux portes par exemple, les cellules qui séparent les lames de tissu fibreux sont fortement chargées de pigment. D'une façon générale, les cellules du tissu conjonctif en contiennent une très grande quantité.

On retrouve la matière noire jusque dans les fibres musculaires lisses des gros vaisseaux artères et veines, disposition qui rend plus évident l'aspect fusiforme de ces éléments.

Dans l'intérieur des lobules conservés, les cellules endothéliales des vaisseaux capillaires sont presque toujours très fortement pigmentées et généralement beaucoup plus que les cellules hépatiques elles-mêmes.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut dans le relevé de l'autopsie, tous les autres organes étaient sains en apparence; malheureusement l'examen histologique n'a pas été pratiqué sur le cœur et le pancréas en particulier. Seul le rein a été étudié à ce point de vue : il nous a paru complètement sain.

Pour expliquer la lésion du foie, MM. Hanot de Chauffard (1) avaient d'abord pensé qu'il y avait une sorte d'hypergénèse pigmentaire de la cellule hépatique elle-même.

M. Letulle (2) n'a pas adopté cette manière de voir et, s'appuyant sur la généralisation de la pigmentation, admit une adultération primordiale de l'hémoglobine qui se déposerait dans beaucoup d'organes, et en particulier dans le foie. Dans un plus récent mémoire, MM. Hanot et Schachmann (3), tout en reconnaissant que la théorie proposée par M. Letulle est peut-être plus facile à soutenir, en ce qui concerne tout au moins l'altération de l'hémoglobine, affirment cependant qu'il est indiscutable que la formation du pigment se fait avec le maximum d'activité dans le foie, et qu'une partie de l'énorme quantité de pigment qui s'y crée concourt, pour une large part, et par voie d'embolie, à la pigmentation des autres viscères.

Nous dirons tout d'abord que les faits publiés jusqu'à ce jour sont suffisants pour établir : 1° que le foie seul peut être atteint; 2° que la répartition du pigment peut être généralisée, comme en témoignent les observations où la mélanémie est indiquée.

Aussi y a-t-il lieu de se demander pourquoi la lésion hépatique est si prononcée et comment on peut expliquer son apparition précoce dans l'ordre chronologique de la pigmentation des organes.

---

(1) Hanot et Chauffard. Cirrhose hypertrophique pigmentaire dans le diabète sucré. Rev. de méd., 1882.

(2) Letulle. Deux cas de cirrhose pigmentaire dans le diabète sucré. Soc. méd. des hôp., 1885.

(3) Hanot et Schachmann. Sur la cirrhose pigmentaire dans le diabète sucré. Arch. de phys., 1886.

C'est en vain que pour éclaircir ce sujet, on appelle à son aide ce que nous savons sur la pigmentation du foie dans les autres maladies. Et cependant, rien n'est plus facile à suivre que le dépôt du pigment dans le système porto-biliaire à la suite des accès répétés d'impaludisme, rien n'est plus net que le dépôt pigmentaire dans le système sus-hépatique à la suite des stases dépendantes des maladies cardio-pulmonaires.

Mais la localisation du pigment dans la cirrhose pigmentaire ne répond certainement à aucun de ces types, elle ne correspond à rien de connu. Il s'agit bien dans la cirrhose pigmentaire d'une pigmentation toute spéciale.

S'il est vrai, en effet, que le dépôt du pigment soit surtout accusé dans les espaces portes et partout où il existe des bandes de cirrhose, il n'en est pas moins vrai qu'on l'observe également dans l'intérieur des amas cellulaires conservés. Très fréquemment en effet, la cellule hépatique présente, au sein de ces amas, une teinte sombre, son protoplasma est comme nuageux, les contours de son noyau sont indistincts. Assez souvent aussi le pigment masque le noyau, la cellule est alors presque complètement atrophiée. Des groupes de cellules ainsi altérées forment quelquefois des blocs où toute trace de protopalasma a disparu, et néanmoins, il n'existe nulle part de trace de cirrhose.

Nous avons été frappés, aussi bien sur nos préparations que sur celles que M. Letulle a bien voulu nous confier, du degré d'altération et de surcharge pigmentaire des cellules, dans l'intérieur des lobules. La pigmentation peut y atteindre son intensité la plus grande : il s'agit vraiment d'une nécrose pigmentaire.

Un seul point nous paraît hors de discussion, c'est le suivant :

En quelque point qu'on examine les cellules au voisinage des travées cirrhotiques ou dans l'intimité des lobules, elles sont d'autant plus altérées et pigmentées qu'elles sont de dimension moindre. Il semble qu'à partir du moment où il apparaît dans la cellule le pigment ne doive plus disparaître. Sa consistance et son épaisseur augmentent en même

temps que la cellule hépatique voit son protoplasma se désagréger et s'atrophier. Le pigment n'apparaît donc pas comme un produit fabriqué par la cellule, mais comme une substance qui s'y trouve déposée et retenue. S'il s'agissait, au contraire, d'une hypergénèse pigmentaire, il en serait tout autrement : la cellule hépatique hypertrophiée contiendrait d'autant plus de pigment qu'elle serait plus active ou, si l'on aime mieux, moins altérée.

Mais pourquoi cette rétention de pigment dans la cellule hépatique?

A l'état normal, on le sait, la cellule hépatique contient du pigment jaune, analogue sinon identique au pigment biliaire, et qui résulte, ainsi que cela paraît démontré par les travaux les plus récents, de la transformation de la matière colorante des globules rouges (hémochromogène) en bilirubine.

C'est par suite de la transformation incessante de la matière colorante du sang et de ses dérivés en bilirubine qu'il n'y a pas accumulation de matières pigmentaires en excès dans l'intérieur de la cellule hépatique. Si par accident, le sang altéré vient à fournir au foie une plus grande quantité de déchets de globules rouges, il y aura rétention temporaire de pigment et, comme conséquence, plus de matière colorante dans la bile. Dans le cas où l'élaboration hépatique est insuffisante et la destruction des globules exagérée, l'urobiline augmente en grande proportion dans les urines.

On peut donc supposer (mais, bien entendu ce n'est là qu'une hypothèse) que dans certaines formes de diabète, le pigment sanguin fourni quotidiennement à la cellule hépatique est altéré et qu'il ne peut être utilisé par elle : la transformation en chromogène biliaire ne s'effectue pas et il y a rétention du produit. Il y a sans doute pour expliquer ce dépôt tout autre chose que l'adultération de l'hémoglobine admise par Letulle. Si cette adultération représente le facteur principal, il faut tenir grand compte également, ainsi que le disent explicitement dans leurs conclusions Hanot et Schachmann, de l'état de la cellule hépatique. Cet élément, dans les dernières périodes du diabète, présente en effet une telle perturbation physiologique

que le sucre diminue en grande proportion et, dans la période consomptive de la maladie, le protoplasma cellulaire devient incapable d'effectuer tout travail glycogénique ou biliaire.

Voilà par quelles séries d'hypothèses il faut passer pour arriver à comprendre la non-élimination des substances pigmentaires par la cellule hépatique ou leur accumulation dans le foie.

Maintenant, pourquoi le pigment apparaît-il d'abord dans le foie? Par cette raison que le foie est, par excellence, l'organe où s'élaborent et s'éliminent les pigments, c'est véritablement l'organe réducteur de ces substances.

Les pigments apparaissent dans la bile à l'état de produits excrémentitiels, et les expériences de M. Bouchard ont bien montré quel était le degré de toxicité de ces chromogènes biliaires lorsqu'ils sont injectés dans le sang.

Voici donc un premier point expliqué : la localisation primitive du pigment dans le foie, ainsi que l'établissent d'ailleurs plusieurs des observations relevées jusqu'à ce jour, en particulier la nôtre.

D'autre part, s'il est vrai que dans les dernières périodes du diabète grave l'hémoglobine, impropre à la nutrition, réduite à l'état de déchet organique et de matière purement excrémentielle ne soit plus utilisée pour la fabrication de la bile, la matière colorante biliaire doit diminuer d'autant, et l'on doit constater simultanément la faible coloration des fèces ou leur décoloration absolue, et peut-être au contraire la teinte plus foncée de l'urine par ces chromogènes dérivés de l'hémoglobine et en particulier l'urobiline.

On devra comme supplément de preuve chercher si la vésicule biliaire contient de la bile ou un liquide plus ou moins incolore. Une des observations de M. Letulle indique cette modification.

Quelle doit être la conséquence de la non-utilisation du pigment sanguin par la cellule hépatique?

C'est, en outre de son accumulation dans la cellule hépatique, ainsi que nous venons de le dire, son accumulation probable

dans le sang (liquide vecteur) et dans tous les points de l'économie où le pigment est élaboré et utilisé.

On devra donc le retrouver dans le segment musculaire du cœur, dans les cellules profondes du corps muqueux de Malpighi, et, lorsque ces deux réserves seront encombrées, dans les tissus fibreux et les séreuses au voisinage des vaisseaux, dans la rate, dans le chorion des muqueuses, dans les tissus fibreux épaissis. C'est cette série de lésions que M. Letulle a décrite dans une de ses observations.

Pour expliquer la dissémination des granulations pigmentaires, MM. Hanot, Chauffard, Schachmann admettent le processus embolique.

M. Letulle, de son côté, établit tout d'abord que l'hémoglobine altérée se dépose dans tous les points où elle existe à l'état normal, en particulier, dans la fibre musculaire cardiaque. L'embolie, dit-il, n'intervient que rarement; on est obligé d'en admettre la possibilité lorsqu'on retrouve de petits blocs pigmentaires dans les fins capillaires des alvéoles du poumon.

Nous avons peu de penchant pour la théorie embolique. Si l'on se reporte, en effet, aux observations, on est frappé de ce fait que la teinte bronzée de la peau est uniforme et nullement irrégulière, comme dans la maladie d'Addison, ainsi que M. Rendu l'avait signalé le premier.

Est-il donc si facile d'expliquer la production d'une pigmentation aussi régulière par le transport embolique de matières déposées dans le foie ?

Il y aurait eu un moyen fort simple de trancher la question, c'eût été d'examiner la peau. Aussi doit-on regretter que toutes les observations où la mélanodermie a été signalée soient muettes à cet égard. Si l'on démontrait un jour que le pigment est localisé à la couche profonde des cellules du corps muqueux de Malpighi, il semble que la théorie embolique ne pourrait subsister. Peut-être serait-on amené à penser au contraire que le pigment déposé dans les couches profondes de la peau, doit subir à ce niveau, une élaboration spéciale destinée à assurer l'élimination partielle des matériaux non utilisés par le foie.

Si, d'autre part, l'on accepte avec Letulle le dépôt primi-

tif du pigment dans le cœur, le chorion des muqueuses, le tissu conjonctif des séreuses, on peut cependant admettre qu'une partie de ce pigment quitte ses foyers d'origine et prenne le chemin du foie dans lequel il s'accumule.

A cette explication nous en avons préféré une bien différente.

Nous avons supposé que le foie est le premier organe lésé et que le pigment n'est retenu dans ses foyers de production et dans les différents organes de l'économie, qu'à partir du moment où la réserve hépatique est dépassée, et où il y a trop plein.

Pour terminer, cherchons quelles sont les relations qui existent entre la pigmentation du foie et la cirrhose.

D'abord, il est un fait incontestable, c'est que beaucoup de diabètes se terminent par la mort sans que le foie présente au microscope d'autres altérations appréciables qu'une hypertrophie cellulaire avec congestion plus ou moins marquée du lobule.

En d'autres termes, la cirrhose dans le diabète parait être une exception.

Mais quand la cirrhose existe, est-elle toujours pigmentaire? D'autre part la pigmentation du foie ne peut-elle exister sans cirrhose concomitante ?

Enfin, quand la cirrhose est pigmentaire, est-ce l'infiltration du pigment qui amène la cirrhose, ou bien l'inverse qui a lieu ?

Telles sont les principales questions qu'il faut agiter.

A la première question nous pouvons répondre par la négative.

La cirrhose dans le diabète n'est pas toujours pigmentaire (1).

Nous avons dernièrement retrouvé des préparations de cirrhose compliquant le diabète; dans aucun point, il n'existait de pigment soit dans les cellules, soit dans le stroma fibreux.

Tout au contraire nous n'avons aucun fait démonstratif qui

(1) M. Hanot de son côté cite trois observations où la pigmentation a manqué.

permette d'affirmer que la pigmentatiou puisse exister sans cirrhose concomitante.

La seule question à résoudre serait donc la suivante :

Y a-t-il pigmentation à l'occasion d'une cirrhose, ou bien la cirrhose est-elle due à la pigmentation des cellules hépatiques?

Nous ne croyons pas que la seule pigmentation des cellules puisse amener la cirrhose, sans quoi l'on s'expliquerait mal pourquoi le tissu conjonctif ne se développerait pas en même temps au centre du lobule et à sa périphérie.

Nous rappellerons, à cet effet, les lésions, parfois énormes, des cellules contenues dans les amas enserrés par la cirrhose. Au niveau de ces points pas de trace de néoformation fibreuse. Dans les mêmes lobules, il existe parfois une telle accumulation de pigment dans les cellules endothéliales des capillaires qu'elles apparaissent comme des fuseaux noirs.

Que dire encore de la pigmentation de la membrane moyenne des grosses artères et des réseaux de cellules du tissu conjonctif distendues par le dépôt pigmentaire?

Une autre objection qui se présente, est la suivante. Dans toutes les observations relevées, la cirrhose a été décrite comme développée surtout autour des systèmes veineux porte et sus-hépatique. Comment concilier ce fait avec l'idée d'une cirrhose consécutive aux altérations de la cellule hépatique? On répond à cela que le pigment jouerait le rôle de corps étranger et serait la cause occasionnelle de la cirrhose. Mais si la lésion de la cellule déterminait la répartition du tissu conjonctif, la cirrhose suivrait-elle aussi exactement la voie des deux systèmes veineux, porte et hépatique.

Ce n'est pas à dire que la cirrhose diabétique soit très régulière dans sa distribution, mais il semble que s'il y avait simple atrophie des cellules hépatiques avec persistance de leur dépôt pigmentaire, la régularité de la cirrhose serait moins grande encore.

Que proposer alors comme explication? La suivante, que nous donnons, bien entendu, avec la plus extrême réserve.

La cirrhose serait primitive, à la fois portale et sus-hépatique.

Cette cirrhose, qui pourrait évoluer sans accident, pourrait éventuellement se compliquer d'une dégénérescence pigmentaire des cellules hépatiques.

Tout paraît se passer comme si la cirrhose évoluait dans un foie ultérieurement imprégné de matière noire.

A mesure que la cirrhose pénètre les lobules et que les cellules du foie disparaissent, elles ne laissent au bout d'un certain temps, comme vestige de leur passage au sein du tissu fibreux, qu'un bloc pigmentaire, qui, après s'être désagrégé, imprègne les éléments du tissu conjonctif les plus voisins de lui.

D'ailleurs la cirrhose hépatique vulgaire peut se compliquer de la dégénérescence graisseuse des cellules du foie. Dans la cirrhose diabétique, la dégénérescence n'est plus une dégénérescence graisseuse, mais une dégénérescence pigmentaire.

La seule différence qui existe entre ces deux variétés de cirrhoses, c'est que, dans la cirrhose graisseuse les cellules hépatiques isolées au milieu du tissu d'hépatite interstitielle disparaissent complètement sans laisser de trace de leur passage, tandis que dans la cirrhose diabétique le pigment subsiste.

Nous reconnaissons que cette manière de voir est très discutable, néanmoins nous croyons qu'elle peut être appuyée sur des arguments sérieux et que dorénavant il faudra en tenir compte dans la discussion des faits. En résumé nous pensons que la cirrhose est primitive et que la dégénérescence pigmentaire est secondaire. La pigmentation du foie est sous la dépendance de la cirrhose sans laquelle cette dégénérescence n'existerait pas. La lésion hépatique primitive, ainsi constituée, entraîne toutes les autres à la suite.

Quoi qu'il en soit, le type anatomo-pathologique de la *cirrhose pigmentaire* dans le diabète est aujourd'hui bien établi, ainsi que la forme clinique du *diabète bronzé*. Les interprétations peuvent varier, les faits sont démonstratifs.

Les points qui nous paraissent hors de conteste aujourd'hui sont les suivants :

On peut observer, dans le diabète, la cirrhose sus-hépatique sans pigmentation appréciable. M. Hanot en a cité trois observations, une personnelle, une de Troisier, une de Sabourin.

On peut observer la cirrhose porto-biliaire sans pigmentation. Nous avons fait allusion à cette variété à propos de préparations personnelles.

Enfin, on a démontré l'importance de la cirrhose pigmentaire. Dans ce cas la lésion est limitée au foie ou très prédominante dans cet organe (trois observations). Elle peut s'accompagner d'une pigmentation plus ou moins généralisée, et, en particulier, de mélanodermie (quatre observations).

Dans ces derniers cas, la lésion hépatique paraît primitive, mais il est encore impossible de dire si la cirrhose précède ou suit la pigmentation de l'organe. Nous pensons qu'elle la précède.

DE L'OSTÉOMYÉLITE DU PUBIS

Par Laurent SECHEYRON,
Interne des hôpitaux,
Lauréat de l'Académie de médecine.

AVANT-PROPOS.

Les affections osseuses du pubis sont rares. Il est exceptionnel de rencontrer des lésions de cette partie du squelette en dehors de la tuberculose, de la syphilis, du cancer secondaire.

La suppuration de la symphyse pubienne liée à la septicémie puerpérale, et l'inflammation primitive, l'ostéomyélite, proprement dite occupent au point de vue de la fréquence les degrés opposés ; l'ostéomyélite est, de toutes les lésions pubiennes, la plus rare.

Cette rareté des affections du pubis est d'autant plus frappante que l'arcade et la symphyse pubienne se trouvent au voisinage de régions, d'organes à suppurations fréquentes. Les organes génito-urinaires sont, on le sait, des sièges de prédilection de suppurations. Toutefois, les régions

antérieure et postérieure du pubis ne sont pas également exposées ; tandis que la face antérieure de l'arcade se trouve en rapport avec une région rarement enflammée, la face postérieure du pubis entre dans la constitution des parois de la loge de Retzius dont les abcès présentent un certain degré de fréquence.

En général, l'arcade pubienne, dans la région symphysaire en particulier, reste intacte au milieu des désordres traumatiques qui se produisent autour d'elle. Les lésions inflammatoires qui surviennent dans ces conditions sont trop spéciales, les troubles fonctionnels trop particuliers, pour rentrer dans le cadre de notre description.

L'inflammation du pubis et dans son expression la plus nette, l'arthrite pubienne, peut être *primitive* ou *secondaire* consécutive à une infection générale ou à la suppuration d'un organe voisin — organes génito-urinaires, phlegmons de la cavité de Retzius.

L'inflammation secondaire a été décrite par plusieurs auteurs surtout dans sa variété puerpérale. Notre étude ne portera pas en général sur ce point.

L'inflammation du pubis dans sa forme primitive essentielle, n'a pas, croyons-nous, été l'objet d'un travail d'ensemble.

En rassemblant et disposant les éléments peu nombreux et épars de la question, nous n'avons pas la pensée de combler une lacune, mais d'exposer simplement un point de l'ostéomyélite.

L'inflammation primitive du pubis, de sa symphyse, est en tout analogue par sa marche, ses principaux caractères, à celle de toute autre partie osseuse.

L'ostéomyélite est une maladie qui frappe le système osseux d'une manière identique dans tous ses points. Les symptômes offrent eux-mêmes de nombreuses analogies ; l'aspect symptomatique change seulement eu égard à la région, aux organes affectés primitivement et secondairement.

Cette différence symptomatique peut être l'origine de nombreuses erreurs : aussi, n'avons-nous pas jugé inutile de tracer les principaux traits de l'ostéomyélite du pubis, malgré

les descriptions magistrales de l'ostéomyélite en général dues à notre cher maître, M. le professeur Lannelongue.

Les inflammations aiguës du pubis sont, d'une manière générale, connexes d'une arthrite de la symphyse. Aussi, est-il fort difficile de séparer l'ostéite aiguë localisée du pubis de l'arthrite pubienne. Les deux lésions, à vrai dire, se confondent ensemble dans leur origine ; et, très souvent les troubles dépendant de l'arthrite prédominent si bien que la lésion osseuse passe inaperçue. Dans bien des cas, enfin, la lésion arthrite est primitive, et la lésion du squelette consécutive, telle est l'arthrite, l'ostéomyélite pubienne puerpérale.

La séparation de l'ostéite et de l'arthrite est, on le voit, bien difficile, impossible surtout dans l'ostéomyélite primitive où, presque d'emblée, articulation etextrémités pubiennes se trouvent affectées.

Les affections aiguës du pubis sont primitives — ostéomyélite — ou consécutives à un traumatisme, avec ou sans plaie ; la cause se lie parfois à un état général infectieux tel que la puerpéralité, la blennorrhagie (?). Dans ces derniers faits, la lésion est sans contredit le résultat d'une arthrite suppurée de la symphyse.

Cette lésion aurait surpris Chassaignac qui croyait bien difficile de rapporter un cas bien net de ces arthrites. Il aurait suffi à ce chirurgien de rechercher dans les anciens ouvrages d'obstétrique des exemples de ces arthrites, et en particulier de parcourir le chapitre de la symphyséotomie. Les adversaires de cette opération n'ont pas manqué, dans une lutte acerbe, passionnée, de rapporter de pareils accidents à l'appui de leur opinion. Dans cette opération, l'arthrite suppurée de la symphyse s'observait liée, du reste, aux dégâts de toute nature produits par la disjonction symphysaire, l'infection puerpérale.

Malgré les points de contact de ces inflammations, il faut faire un chapitre distinct de l'ostéomyélite proprement dite. Dans le cours de cette étude, nous rapporterons seulement par analogie certaines observations d'ostéomyélite pubienne puerpérale.

CHAPITRE I

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

La détermination de l'ostéomyélite dans les os plat est rare, celle du pubis est exceptionnelle.

Dans nos recherches, nous n'avons pu rassembler que trois cas authentiques. Le cas nouveau que nous rapportons a été observé à l'hôpital Saint-Louis dans le service de notre excellent maître, M. Ledentu.

La localisation de l'ostéomyélite au pubis crée une forme clinique de cette affection remarquable par sa marche et par les difficultés de diagnostic dont elle s'entoure. Il suffit, du reste, de se rapporter à l'étude anatomique de la région pour reconnaître les raisons de cette forme insidieuse de l'affection et les erreurs auxquelles elle peut entraîner.

Au niveau de la symphyse pubienne viennent se joindre de chaque côté les branches horizontale et descendante du pubis. Par leur réunion, au niveau de la symphyse, les deux os pubiens forment une sorte d'arcade osseuse qui complète en avant l'enceinte pelvienne.

Si l'on considère cette portion de squelette pelvien, le bassin étant en situation normale, on peut lui décrire deux faces : antéro-inférieure et postéro-supérieure, et trois bords : supérieur, inférieur et externe.

La face antéro-inférieure rugueuse sert particulièrement à des insertions musculaires : adducteurs de la cuisse. obturateur externe. Cette face offre, au niveau de la symphyse pubienne, un ligament très épais formé de fibres à direction transversale, oblique. Ces fibres sont les points d'attache des muscles et aponévroses abdominales venant s'insérer au corps du pubis. Cette couche fibreuse est d'une épaisseur d'un demi-centimètre.

La face postéro-supérieure est lisse, recouverte d'un périoste résistant. Elle est renforcée au niveau de la symphyse par le

ligament postérieur. Ce ligament se compose de lames fibreuses transversales. Il adhère en avant au fibro-cartilage articulaire ; en arrière, il fait partie des parois de la loge de Retzius.

Le bord supérieur forme deux facettes triangulaires de chaque côté de la symphyse. Ces facettes se continuent par une surface légèrement concave lisse, qui s'élargit en dehors — surface pectinéale, bordée en arrière par la crête pectinéale, — ce bord est recouvert par une simple dépendance du périoste au niveau de la symphyse, et plus en dehors, le périoste est augmenté, épaissi par les fibres d'insertion du ligament de Cooper.

Le bord inférieur forme l'arcade sous-pubienne. Cette arcade est obturée en partie par un ligament, sorte de croissant membraneux d'une hauteur d'un demi-centimètre. Ce ligament est épais, résistant, formé de faisceaux croisés en sautoir, insérés d'une branche de pubis à l'autre.

Au-dessous de cette arcade passe l'urèthre chez l'homme, l'urèthre et le vagin chez la femme. Tous ces organes entrent en connexion intime avec l'arcade pubienne ; car, tous traversent l'aponévrose moyenne du périnée étendue entre les branches descendantes du pubis sur lesquelles elle s'insère.

Le bord externe du corps du pubis avec les branches horizontales et descendantes de cet os, circonscrit le trou ovale, obturateur, dit sous-pubien. Ce trou est, comme on sait, obturé à l'état frais par une membrane fibreuse qui donne attache en avant en partie à l'obturateur externe et qui est recouverte par ce muscle ; en arrière, cette membrane entre en rapport avec le péritoine, les organes pelviens, par l'intermédiaire de l'obturateur interne qui s'insère sur elle. Mais il faut remarquer que la membrane est incomplète à la partie supérieure. A ce niveau, existe une gouttière destinée à livrer passage aux vaisseaux et nerfs obturateurs, à faire communiquer avec la partie externe du pelvis les parties du petit bassin.

Dans la constitution de la symphyse entre un fibro-cartilage épais, analogue aux disques intervertébraux, formé comme eux d'une portion périphérique résistante et d'une portion centrale molle. Ce disque ne peut guère jouer le rôle

de barrière à la suppuration d'une extrémité pubienne; il est au contraire rapidement envahi et détruit par le pus.

Cette revue anatomique rapide était nécessaire; elle permet de jeter un coup d'œil d'ensemble sur la région et de reconnaître les points faibles où viendra sourdre le pus de l'ostéomyélite du pubis. Elle montre d'abord la solidarité restreinte entre les deux faces du pubis. Il n'existe de point de communication directe entre les tissus, entre les organes qui recouvrent les deux faces qu'en trois points : 1° Au bord inférieur, au passage des organes génito-urinaires sous l'arcade pubienne et au niveau de l'orifice de l'aponévrose moyenne du périnée.

2° En dehors, au niveau de l'arcade de Fallope, le long des vaisseaux fémoraux, au-dessus des surfaces pectinéales.

3° Au niveau du trou sous-pubien.

Il est certain qu'à un point de vue plus général, il existe de larges communications entre les deux régions antérieure et postérieure du pubis, mais alors il faut faire intervenir les communications à distance, telles que celles par les anneaux inguinaux et par les trous ischiatiques. Ces données ne sont pas inutiles, elles marquent les principales voies parcourues par le pus.

Il ne faut pas oublier que l'affection peut envahir d'emblée l'extrémité pubienne, une branche du pubis : l'os se trouve décollé de son périoste dans tous sens, le pus peut baigner l'os et se diffuser dans toutes les directions, pénétrer la symphyse pubienne.

Il est à peu près indifférent de tracer par avance les régions où viendront sourdre les abcès symptomatiques d'une lésion aiguë ou chronique de la face antérieure du pubis située presque immmédiatement sur la peau. Mais, au point de vue clinique, il est important de connaître la marche possible du pus, afin de rapporter à sa vraie source un abcès développé sur la face postérieure du pubis et éloigné de son point d'origine.

Cette étude du squelette pubien nous permet de pénétrer plus avant dans l'anatomie pathologique de ces inflammations.

Les rapports anatomiques nous indiquent tous les dangers des inflammations développées sur la face postérieure du pubis. Le ligament postérieur de la symphyse est mince en connexion avec un tissu cellulaire qui se poursuit en avant sous les muscles grands droits et sous les muscles abdominaux en particulier. Les abcès de cette région peuvent rayonner à la façon des collections purulentes de la loge de Retzius. J'insiste sur ce point qui présente, on le verra, la plus grande importance au point de vue du diagnostic.

Il ne nous appartient pas de décrire minutieusement toutes les phases des lésions de l'ostéomyélite du pubis. Le petit nombre des observations recueillies ne le permettrait pas. Cette tache a été remplie avec tant de soins par M. Lannelongue, dans la description des lésions de l'ostéomyélite en général, qu'il serait superflu et téméraire de vouloir ajouter à son œuvre.

Ces lésions parcourent les trois phases décrites par M. Lannelongue. Les deux premières ont été observées dans notre cas ; la troisième était manifeste sur la pièce du musée de l'hôpital Trousseau (obs. II).

1° L'inflammation de la moelle dans le tissu spongieux du pubis donne lieu à la formation de taches d'un rouge vif vineux qui tranche sur les parties voisines normales.

Les lamelles osseuses paraissent très ténues et blanches après le lavage de la pièce.

2° Dans le tissu aréolaire, on peut trouver de petites dépressions ardoisées, noires, de couleur sépia, d'encre de Chine.

A la coupe, le pubis peut paraître infiltré de pus, de petits abcès comme enkystés, mais communiquant entre eux.

Le périoste est enflammé, vascularisé, épaissi, plus tard décollé par le pus, abcès sous-périostique. Ce décollement s'effectue surtout en arrière de la symphyse pubienne qui est lisse et non rugueuse, hérissée d'aspérités pour insertions musculaires comme la face antérieure.

L'inflammation peut gagner le tissu cellulaire voisin, se diffuser le long des gaines vasculaires, former des collections purulentes dans la loge prévésicale, dans la fosse iliaque, pé-

nétrer dans le canal inguinal, crural, passer à travers la gouttière sous-pubienne et venir sourdre à la partie interne de la cuisse.

L'inflammation envahit le cartilage de conjugaison, peut le décoller, le perforer, détruire le fibro-cartilage articulaire : ainsi se trouve disjointe la symphyse pubienne à une certaine période de l'affection (Obs. personnelle).

3° Dans une troisième phase, après le travail d'inflammation proprement dit, vient le travail d'élimination des parties mortifiées. A ce travail, se rattache l'étude des nécroses et des fistules.

Les parties mortifiées sont destinées à s'éliminer sous forme de séquestres ; ceux-ci deviennent le point de départ de fistules intarissables, dont il est intéressant de fixer le siège.

Le siège de prédilection de la lésion de la branche descendante est le pli génito-crural. Signalons à ce propos l'observation du Dr Goullioud, recueillie dans le service de M. Ollier.

Obs. I. — Résumée (Goullioud).— J., 25 ans, cultivateur. Signes de scrofule dans l'enfance.

A 10 ans, abcès dans le sillon inguino-scrotal, élimination d'un petit séquestre et cicatrisation 6 mois après.

A 14 ans, ostéite de l'extrémité supérieure du tibia, guérie après 10 mois.

A 25 ans, nouvelles douleurs dans le sillon inguino-scrotal et formation de deux abcès — à la cicatrice de l'ancien abcès — à la partie interne de la cuisse, à 11 centimètres du pubis.

Dénudation de la branche descendante du pubis trouvée par le stylet.

Bon état général : malade ne tousse pas.

La nature de la lésion n'est pas absolument apparente dans cette observation : une tuberculose osseuse peut être vraisemblablement incriminée. Nous ne donnons cette observation que pour montrer les lésions possibles de l'ostéomyélite.

Ces lésions concordent, du reste, avec celles décrites d'après une pièce provenant du musée de l'hôpital Trousseau, créé

par M. Lannelongue. Ici, le pubis en entier corps et branches est malade.

Obs. II. — *Ostéite de l'os iliaque, pubis.* — Adolescent, 10 à 12 ans environ. Mort par septicémie en 25 jours.

Infarctus pulmonaire. — Pus dans le péricarde.

Affection siège sur le corps et les branches du pubis gauche : les os sont dénudés, le périoste détruit.

L'abcès sous-périostique s'étend dans la fosse iliaque et le petit bassin au pourtour du trou ovalaire. Sur le pubis on remarque une cavité osseuse, provenant de la destruction de l'os et placée immédiatement au-dessus du trou ovale.

Sur la branche horizontale de cet os existe une perforation de dimension d'une lentille.

Toute la surface osseuse jusqu'à l'éminence ilio-pectinée est infiltrée de pus.

Il y a dans la cavité osseuse un petit séquestre gros comme un pois.

Enfin on remarque quelques stalactites osseuses aux limites de la partie dénudée de l'os iliaque et sur la partie postérieure de l'ischion.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

La rareté de l'ostéomyelite pubienne est d'une explication difficile. Il faut cependant faire remarquer la nature d'os plat du pubis, sa situation dans une région peu exposée à supporter le poids du corps, à l'abri des traumatismes. Il serait peut-être utile de faire ressortir l'absence à peu près complète des mouvements dans la symphyse pubienne. Du reste, notre excellent maître, M. le professeur Lannelongue, avait constaté que l'os iliaque était l'os le moins souvent affecté d'ostéomyélite. Ce fait est clairement exprimé dans son étude sur l'ostéomyélite et dans la thèse, inspirée à son élève de Fleury — *sur l'ostéomyélite de l'os iliaque.* — Thèse de Paris 1886. En regard des 71 cas d'ostéomyélite atteignant les os longs ou courts, on ne peut placer qu'un seul cas d'ostéomyélite de l'os iliaque. Sur les 71 cas précédents, le fémur a été 41 fois

le siège de cette affection. L'os iliaque et le fémur, ces deux os si voisins, sont placés aux deux extrémités du tableau.

La structure spongieuse peu riche en moelle au pubis est peut-être la cause la plus rationnelle de cette rareté de l'ostéomyélite au pubis. Cependant le corps du pubis est constitué d'une manière essentielle par un tissu spongieux, très vasculaire, un grand nombre de trous nourriciers le perforent surtout à sa surface antéro-inférieure.

Dans l'os iliaque se vérifient les lois posées par M. le professeur Lannelongue dans la genèse de l'ostéomyélite. Le siège primitif de l'affection se trouve dans l'encoche qui unit la diaphyse aux épiphyses, plus ou moins près du cartilage épiphysaire. C'est ainsi que dans les cas que nous avons pu rassembler l'affection siègeait : 1° Au corps du pubis gauche près du fibro-cartilage articulaire (obs. III, personnelle). 2° Sur les branches et le corps du pubis droit (cas de Lannelongue, obs. II) ; 3° Extrémité externe du pubis gauche, au-dessous de l'éminence ilio-pectinée, au niveau du cotyle articulaire (Goullioud, obs. IV) ; 4° Symphyse et pubis gauche, (obs. V, Goullioud).

Ces lésions se produisent dans la période la plus active du développement du squelette, avant l'arrêt de croissance des os.

Un simple coup d'œil sur l'ossification du pubis permet de juger cette question.

Le point osseux pubien apparaît à la fin du 4e mois de la vie intra-utérine, après l'ilium et l'ischion. Ce noyau osseux se bifurque, et chacun de ses prolongements devient une branche pubienne : branche horizontale qui se dirige vers le cotyle, branche descendante qui va se confondre à la branche ascendante de l'ischion. Le moment de la soudure peut être fixé à 12 ans. Mais entre le pubis et l'ilium est interposé un *os intercalaire* dont la découverte est due à Albinus. (*Icones ossium fœtus humani*, p. 156.) L'os intercalaire apparaît à 9 ans, et va former l'éminence ilio-pectinée. Ainsi, vers 10 ou 12 ans, s'effectue un travail d'ossification au niveau des branches horizontales et descendantes du pubis.

A l'âge de 16 ou 18 ans, se montrent les *épiphyses margi-*

nales de l'angle et de l'épine du pubis. Ces épiphyses longent les branches horizontales et descendantes ; leur développement est complet, leur soudure, effectuée entre 20 et 22 ans.

Toutes ces considérations indiquent deux âges de prédilection de l'ostéomyélite du pubis : l'un, celui de la puberté, l'autre, celui vers lequel s'achève le complet développement de l'homme après 20 ans.

Il faut sans doute faire abstraction des cas d'ostéomyélite généralisée dans lesquels le pubis se trouve affecté ainsi que plusieurs autres os. Dans ces cas, les lésions multiples montrent la généralisation de l'infection.

Parmi les causes prédisposantes, on pourrait invoquer les causes habituelles : la dépression physique et morale, le surmenage de toute nature, un état infectieux préalable.

On a l'habitude, et peut-être avec raison, de ranger parmi les causes déterminantes : le traumatisme, le refroidissement.

Cet exposé, et il pourrait être plus long, peut être considéré par certains comme inutile, sans valeur. Nous ne pouvons contredire cette opinion, mais il est probable que nos contradicteurs ne pourront mieux que nos prédécesseurs, débrouiller cette question si vague de pathogénie, déterminer la porte d'entrée bien certaine de l'agent infectieux.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

DE QUELQUES-UNES DES CAUSES DE L'ATHÉROME ARTÉRIEL ET DES SCLÉROSES VISCÉRALES,

Par G. LION,
Interne des hôpitaux.

I

Pendant toute la durée de son existence, l'homme est exposé à un grand nombre de maladies infectieuses. Il échappe rarement tout d'abord à la rougeole, à la coqueluche, à la varicelle et demeure ensuite constamment sous la menace de

la diphthérie, de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, de la syphilis, de la variole, de la scarlatine, de la pneumonie et d'une quantité d'autres affections. Plus il avance dans la vie, plus son histoire pathologique devient compliquée, et ce n'est qu'après avoir largement payé son tribut aux microbes pathogènes qu'il parvient à la mort.

Or les maladies infectieuses ne sont point des épreuves passagères ne comportant qu'une issue radicalement favorable ou défavorable. Lorsqu'elles se terminent favorablement, elles laissent souvent après elles des lésions vasculaires dont l'évolution se poursuivra ultérieurement et dont l'influence nocive sur les tissus et sur les organes se fera sentir après un laps de temps plus ou moins long. Ces lésions vasculaires sont celles de l'*Endartérite oblitérante et progressive* (1). Elles sont caractérisées par l'hypergénèse des éléments de la tunique interne des artères, hypergénèse qui a pour conséquence inévitable le rétrécissement ou même l'oblitération de la lumière des vaisseaux.

Diverses intoxications, et entre autres les intoxications alcoolique et saturnine, quelques dyscrasies et spécialement la dyscrasie goutteuse peuvent amener, à la façon des maladies parasitaires, le développement de l'endartérite oblitérante.

Il est permis de supposer que cette endartérite est dans tous les cas le résultat d'une action modificatrice exercée sur la tunique interne des artères par un sang anormal, ou bien, si l'on veut préciser davantage, par un sang chargé de parasites et des poisons qu'ils produisent dans les infections, par un sang saturé de substances toxiques dans les intoxications et d'acide urique dans la dyscrasie goutteuse.

Quoi qu'il en soit, l'endartérite oblitérante et progressive amène graduellement le rétrécissement du champ circulatoire des organes et l'amoindrissement des échanges nutritifs.

---

(1) H. Martin. Recherches sur la nature et la pathogénie des lésions viscérales consécutives à l'endartérite oblitérante progressive. (Rev. de méd., 1881, p. 865.)

Ces modifications physiologiques entraînent inévitablement des modifications anatomiques.

L'oblitération des artères est-elle rapidement complétée par la formation d'un thrombus, l'on observe la nécrobiose des territoires privés d'irrigation sanguine, puis la résorption des éléments nécrobiosés et le développement parallèle d'un tissu scléreux cicatriciel.

L'oblitération des artères, au contraire, est-elle lente et incomplète, l'on assiste à la déchéance des éléments parenchymateux les plus éloignés des vaisseaux malades, c'est-à-dire des éléments dont la nutrition n'est plus assurée. Tantôt, avant de disparaître, ceux-ci subissent la dégénérescence granulo graisseuse, hyaline ou vacuolaire, tantôt ils s'atrophient simplement, perdent leur protoplasma différencié, se réduisent à leur noyau et reviennent ainsi à l'état embryonnaire ou indifférent. Simultanément « un travail d'ordre inverse s'accomplit dans le tissu conjonctif. Une nutrition imparfaite excite sa vitalité ; il absorbe alors presque tous les matériaux disponibles et s'hypertrophie lentement. » (H. Martin). Telle est la genèse de la *sclérose dpiquc.*

Dans certains cas l'artérite ne se limite pas à l'endartère; elle s'étend aux diverses tuniques artérielles, et l'inflammation, primitivement bornée aux parois vasculaires, rayonne et gagne le tissu conjonctif ambiant. Celui-ci se développe, s'étend et étouffe les éléments nobles des organes. Ainsi se développe *la sclérose inflammatoire* (1), lésion plus rare que la sclérose dystrophique, avec laquelle on la voit parfois coexister (2).

Les rapports de l'*athérome artériel* avec l'endartérite progressive ont été compris de deux façons fort dissemblables. L'on a admis que l'athérome était précédé d'un stade actif, caractérisé par la multiplication des noyaux de la couche

(1) Rigal et Juhel-Rénoy. De la myocardite scléreuse hypertrophique. *Arch. de médecine*, août 1881, p. 129.

(2) A. Weber. Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'artério-sclérose du cœur. Thèse Paris, 1887.

profonde de l'endartère et qu'il était lui-même dû à la dégénérescence graisseuse ou calcaire de ces produits inflammatoires (1). Dans cette conception *l'endartérite athéromateuse constituerait une lésion de même ordre que l'endartérite oblitérante et progressive*. Mais d'autre part l'on a cherché à établir que le premier stade de l'athérome est purement passif, qu'il est marqué par le dépôt de gouttelettes graisseuses dans la tunique interne des artères et que ce n'est que secondairement qu'apparaissent autour des dépôts graisseux des traces d'irritation (2); l'on a fait observer que les lésions de l'athérome ne se montrent que sur les artères pourvues de vasa-vasorum, que les vasa-vasorum correspondant aux foyers athéromateux sont constamment atteints d'endartérite oblitérante et l'on a été conduit à subordonner les lésions de l'athérome au défaut de perméabilité des vaisseaux artériels nourriciers (3). Dans cette conception nouvelle, *l'athérome artériel constituerait une lésion de même ordre que les scléroses viscérales*.

Si l'on accepte cette manière de voir, l'on peut dire, en résumé, que les maladies infectieuses, les intoxications et les dyscrasies engendrent l'athérome artériel et la sclérose par le mécanisme de l'endartérite oblitérante et l'on peut ajouter que les limites et le degré de celle-ci marquent les limites et le degré de ceux-là.

L'endartérite oblitérante prédomine-t-elle sur les vasa-vasorum, l'on verra principalement apparaître les lésions de l'athérome artériel; prédomine-t-elle sur le rein, sur le cœur, sur la moelle, l'on assistera au développement d'une néphrite interstitielle, d'une myocardite scléreuse, d'une sclérose médullaire.

Souvent, l'endartérite oblitérante est dissimulée de telle sorte qu'elle donne simultanément naissance à la néphrite

(1) Lancereaux. Article Artères. Dict. Encyclop. des sc. médic., p. 277.

(2) Cornil et Ranvier. Manuel d'histologie pathologique, p. 536.

(3) H. Martin. Recherches sur la pathogénie des lésions athéromateuses des artères. *Revue de médecine*, 1881, p. 32.

scléreuse, à la myocardite scléreuse, à l'athérome artériel, ou à d'autres lésions associées. Enfin, parfois, elle se généralise au point d'engendrer simultanément l'athérome artériel, la sclérose du rein, du cœur, du foie, de la rate, du système nerveux et des lésions dystrophiques de la peau, des poils, du cristallin, de la cornée.

Après ce coup d'œil rapidement jeté sur la pathogénie de l'athérome et des scléroses, revenons à notre point de départ et étudions de près quelques-unes des causes premières de ces lésions.

II

Nous ne ferons que rappeler le rôle attribué à diverses intoxications, spécialement à l'alcoolisme, au tabagisme, et surtout au saturnisme dans l'étiologie de l'athérome et des scléroses viscérales; nous n'insisterons pas davantage sur l'influence admise par le plus grand nombre des auteurs, de la goutte et de l'herpétisme, voulant simplement traiter ici de l'action, aujourd'hui divulguée, de certaines maladies infectieuses sur le développement des lésions que nous avons en vue.

Laissant entièrement de côté un grand nombre d'affections parasitaires, telles que la syphilis, la tuberculose, etc., dans lesquelles des artérites ont été fréquemment constatées, mais sans que le rapport de celles-ci avec la sclérose et l'athérome ait pu être établi, nous nous bornerons à faire valoir les raisons sur lesquelles se sont appuyés divers auteurs pour admettre un rapport de cause à effet entre la diphthérie, la scarlatine, la variole, la pyohémie, le rhumatisme articulaire aigu et les lésions scléro-athéromateuses.

Les localisations angio-cardiaques des maladies infectieuses sont à l'étude depuis de nombreuses années, mais les auteurs se sont jusqu'à ce jour principalement occupés des lésions rapides et graves qui se produisent pendant le cours ou le déclin de ces maladies et n'ont guère envisagé la possibilité de lésions persistantes évoluant lentement, sourdement, pour ne produire

de désordres organiques importants que longtemps après que l'affection aiguë causale a été oubliée.

Ce sont ces déterminations plus ou moins éloignées des micro-organismes sur l'appareil vasculaire que MM. Landouzy et Siredey (1) ont pendant ces dernières années, étudiées dans la fièvre typhoïde.

Il est juste de rappeler que M. le professeur Hayem (2) est le premier qui ait décrit les lésions d'endartérite des artères périphériques et viscérales que l'on rencontre dans cette affection. Après lui, M. Hippolyte Martin (3) est revenu sur les altérations vasculaires dans les maladies infectieuses, et les a regardées comme des formes aiguës de l'endartérite oblitérante progresssive.

Mais c'est à MM. Landouzy et Siredey que revient l'honneur d'avoir su opposer aux complications vasculaires immédiates, pour employer leurs propres expressions, les complications lointaines, qui, après une évolution insidieuse, peuvent devenir la source de scléroses, et constituer, en dernière analyse, une manière de diathèse sclérosante (artério-sclérose) pour le cœur, pour l'aorte, pour le système artériel en général, pour les viscères enfin.

MM. Landouzy et Siredey font d'abord remarquer de quelle importance sont ces lésions qui ont été méconnues jusqu'à ce jour parce que, en présence d'une affection cardio-vasculaire déjà ancienne (lésions des orifices, myocardite scléreuse, hypertrophie ou dilatation) on a toujours tendance à rechercher les antécédents rhumatismaux et jamais les rapports possibles d'une telle affection avec une fièvre typhoïde plus ou moins ancienne.

---

(1) L. Landouzy et A. Siredey. Contribution à l'étude de l'artérite typhoïdique, De ses conséquences hâtives (mort subite) et tardives (myocardite scléreuse) sur le cœur : cardiopathies typhoïdiques. *Revue de médecine*, 1885, p. 843.

Idem. Etude des localisations angio-cardiaques typhoïdiques. Leurs conséquences immédiates, prochaines et éloignées. *Revue de médecine*, 1886, p. 919.

(2) Hayem. Leçons cliniques sur les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde. Paris, 1875, p. 18, 59, 85.

(3) L. c.

D'après eux, les déterminations angio-cardiaques typhoïdiques peuvent non seulement conduire le malade au collapsus mortel ou à la syncope, pendant la période d'état ou la convalescence de la maladie principale, mais encore elles impriment au système circulatoire « uné tare indélébile, un état organique et dynamique inéluctable » dont il est impossible de calculer toutes les conséquenees.

C'est ce qu'ils s'efforcent de démontrer en s'appuyant, d'une part, sur l'étude anatomo-pathologique des lésions ; d'autre part, sur l'observation clinique approfondie et prolongée de malades guéris de la dothiénentérie depuis déjà un certain nombre d'années.

Quelles sont les lésions microscopiques que l'on rencontre dans le myocarde et dans les vaisseaux des individus morts de la fièvre typhoïde?

Dans le myocarde, ces lésions sont irrégulièrement disséminées, et atteignent leur plus grand développement à la pointe du cœur et dans les piliers de la valvule mitrale.

Elles portent sur la fibre musculaire, sur les vaisseaux artériels et sur le tissu conjonctif insterstitiel.

Zenker, Hoffmann, M. le professeur Hayem ont montré que l'altération de la fibre musculaire cardiaque n'avait aucun rapport avec la dégénérescence ciroïde ou vitreuse que l'on rencontre habituellement dans les muscles de la vie animale, mais consistait bien au contraire en une dégénérescence granulo-graisseuse. Cependant cette dégénérescence ne se trouve pas dans la majorité des cas, et MM. Landouzy et Siredey ont constaté que, le plus souvent, la fibre cardiaque, emprisonnée au milieu des lames fibreuses de nouvelle formation, perdait peu à peu ses dimensions normales et sa striation, s'effilait à ses extrémités et finalement disparaissait par atrophie simple.

Nous avons déjà dit que MM. Hayem et H. Martin avaient décrit une endartérite des artères viscérales et principalement des artères du cœur. Pour MM. Landouzy et Siredey, il existe une artérite totale, les trois tuniques artérielles sont prises. La tunique interne bourgeonne à l'intérieur du vaisseau et peut en obturer totalement la lumière : les cellules endothé-

liales desquamées se sont accumulées sur certains points. Sa couche profonde a proliféré et donné naissance à des cellules embryonnaires qui viennent au contact de la couche endothéliale. La tunique moyenne, confondue avec la précédente, contient un grand nombre d'éléments de nouvelle formation. La tunique externe est remarquable par la congestion intense de ses vasa-vasorum et par l'accumulation de cellules embryonnaires au pourtour de ces derniers. Enfin les plus fines ramifications artérielles sont également entourées d'une sorte de manchon de cellules embryonnaires qui les accompagne jusque dans l'intérieur de la fibre musculaire.

Mais les cellules embryonnaires ne s'arrêtent pas là : elles pénètrent, en suivant les capillaires, entre les éléments musculaires eux-mêmes. Ces derniers ne sont pas seulement écartés les uns des autres par ces cellules, mais aussi et surtout par une sorte d'œdème aigu des interstices qui les séparent. En différents points, on rencontre même de petites lacunes qui ne contiennent aucun élément figuré et qui représentent probablement des espaces lymphatiques distendus. Le plus souvent, ces lacunes sont peu nombreuses parce qu'il existe une hyperplasie du tissu conjonctif caractérisée à la fois par un afflux de cellules migratrices et par la prolifération sur place des cellules fixes de ce tissu. Aucune de ces cellules ne semble provenir de la prolifération des noyaux de la fibre musculaire.

En dehors du muscle cardiaque, les altérations portent sur l'aorte, sur les artères des membres, sur les artérioles des différents viscères. Au niveau de l'aorte, on trouve des plaques saillantes qui proviennent, comme le montrent les examens histologiques, d'une hypergénèse et d'une hypertrophie des cellules de la couche sous-endothéliale de la tunique interne.

Telles sont les lésions que l'on rencontre chez les sujets morts du 2e au 4e septénaire de la fièvre typhoïde. Ce sont des lésions commençantes, qui, lorsque les malades guérissent, doivent continuer leur évolution. On peut, à la rigueur, admettre que dans un certain nombre de cas heureux, les

cellules de nouvelle formation qui infiltrent les espaces interstitiels et les artères du myocarde, disparaissent par absorption, et aussi que les tractus conjonctifs, indices de la périartérite, s'effacent ou restent stationnaires; mais ce ne doit pas être la règle. Les auteurs en donnent pour preuve l'observation anatomo-pathologique recueillie chez un sujet mort d'une récidive de fièvre typhoïde deux années après une première atteinte. Ils ont pu constater dans ce cas unique, à côté de lésions correspondant à la maladie terminale et analogues à celles que nous avons décrites plus haut, d'autres lésions plus anciennes, datant de la première dothiénentérie et représentées par une sclérose interstitielle et des altérations dégénératives secondaires.

Ainsi' donc, il reste dans les interstices du myocarde quelques îlots de sclérose, et il en reste de même dans les tuniques artérielles, sur tous les points atteints, dans l'aorte, dans les parois cardiaques, dans les différents viscères, dans les membres. Ces îlots pourraient « en raison des tendances essentiellement envahissantes » du tissu scléreux, s'étendre d'une façon lente et progressive, et, après un travail longtemps prolongé, conduire le malade à l'artério-sclérose.

Enfin viennent avec l'âge d'autres causes d'artérite, elles trouveront un terrain tout préparé dans les parois vasculaires déjà entamées. La syphilis, l'érysipèle, la pneumonie, la diphtérie, les diathèses, les intoxications feront sentir successivement leur action sur le système circulatoire et augmenteront d'autant, par leurs atteintes répétées, l'envahissement scléreux des organes.

Pour confirmer ces preuves tirées de l'anatomie pathologique, MM. Landouzy et Siredey rapportent trois faits cliniques dont l'importance n'est pas moins grande et qui leur permettent d'affirmer, d'une façon définitive, que l'on doit considérer comme « entaché d'adultération vasculaire » tout individu qui, à la période d'état ou au déclin d'une fièvre typhoïde, a présenté des troubles du côté de l'appareil circulatoire.

Sur treize cas de fièvres typhoïdes qu'ils ont eu à soigner en

ville pendant ces dernières années, ils ont relevé trois fois des complications cardiaques. Or ils ont pu suivre constamment depuis, les malades qui font le sujet de ces observations et ils nous donnent l'état de l'appareil cardio-vasculaire de chacun d'entre eux.

Chez le premier malade, sept années après la dothiénentérie, la pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, il existe « un souffle rude, juxta-sternal, systolique, avec claquement sourd, parcheminé, sigmoïdien, aortique »; les radiales et les humérales sont dures, il y a des palpitations; enfin on constate déjà un léger degré de néphrite interstitielle.

Chez le second malade, cinq ans après l'affection causale, on peut vérifier l'existence d'une hypertrophie avec éréthisme du muscle cardiaque, d'un souffle aortique un peu rude ainsi que d'accès douloureux péri-cardiaques avec irradiations vers l'épaule gauche.

Chez le troisième malade, au bout de quatre années seulement, c'est de l'éréthisme cardiaque et un abaissement de la pointe qui vont s'exagérant tous les jours. Le pouls est rapide, il y a des palpitations, les radiales et les humérales sont dures. Enfin on note un peu de polyurie.

De ce résumé de l'important travail de MM. Landouzy et Siredey, il semble donc ressortir qu'une maladie infectieuse, la fièvre typhoïde, est quelquefois la cause originelle d'une artério-sclérose généralisée qui succède insensiblement aux altérations vasculaires produites dans le cours de l'affection aiguë.

Mais, toujours d'après les mêmes auteurs, la fièvre typhoïde n'est pas seule à pouvoir entraîner de tels désordres. Toutes les autres maladies infectieuses sont susceptibles d'en déterminer d'analogues à des degrés divers. Nous allons passer en revue les principales de ces maladies et voir si nous trouvons dans les travaux qui les concernent quelques renseignements à cet égard.

En tête de cette étude doit se placer la variole. C'est en effet dans cette maladie que l'on a décrit pour la première fois les

complications possibles du côté des muscles et des vaisseaux. M. le professeur Hayem (1) faisait voir dès 1870 que, dans la variole, les altérations des muscles, et par suite celles du cœur, sont fréquentes et presque identiques à celles de la fièvre typhoïde et montrait de plus que les phénomènes cliniques produits par ces altérations étaient les mêmes dans les deux maladies. En 1870-1871, MM. Desnos et Huchard (2) donnaient un travail clinique complet sur la myocardite varioleuse. Enfin en 1874, M. le professeur Brouardel (3) démontrait que les varioles et surtout que les varioles graves produisaient fréquemment dans la membrane interne du cœur et de l'aorte des lésions inflammatoires. Ces lésions étaient représentées par des plaques d'endartérite vraie, de celles que l'on désigne sous le nom de plaques gélatiniformes, ainsi que l'ont montré les examens microscopiques de M. Cornil.

Ayant constaté l'existence de ces altérations cardio-vasculaires, l'auteur ajoute : « Mais une fois la maladie (variole) terminée, les différents signes vont en diminuant et, le plus souvent, disparaissent complètement dans une durée de temps qui ne dépasse guère un mois, six semaines. Cette terminaison est évidemment favorable, mais je ne sais si on est en droit d'en conclure que tout est fini et que le malade ne sera pas plus tard exposé à quelque trouble dépendant de cette complication de la variole. Il est possible, en effet, que les plaques d'endartérite et d'endocardite développées pendant la maladie, diminuent dans leur volume, pour ne plus laisser de trace physique appréciable au moment de la convalescence, mais rien ne prouve qu'alors le processus soit arrêté et que les modifications opérées dans la profondeur de ces plaques ne les transformeront pas en plaques athéromateuses, qu'elles n'affaibliront pas les parois vasculaires en certains points,

---

(1) Hayem. Etude sur les myosites symptomatiques. *Archives de physiologie*, 1870.

(2) Desnos et Huchard. Des complications cardiaques dans la variole et notamment de la myocardite varioleuse. *Union médicale*, 1870-1871.

(3) Brouardel. Etude sur la variole. Lésions valvulaires (cœur et aorte). *Archives générales de médecine*, décembre 1874, p. 641.

qu'elles ne déformeront pas les valvules. C'est là une pure hypothèse, mais je dois ajouter que, depuis que je recherche ces conséquences possibles d'une variole antérieure, j'ai été frappé de la fréquence des maladies du cœur et surtout de la dégénérescence prématurée des artères chez des malades précédemment affectés de variole grave.

« Il existe donc suivant nous une endocardite et une endartérite varioleuses. Elles diffèrent assez dans leurs lésions, dans leurs signes physiques et surtout dans leur marche pour être séparées dans les descriptions des complications cardiaques du rhumatisme et de la pleuro-pneumonie. Il faudra les ranger à côté des lésions identiques ou analogues qui surviennent dans les maladies infectieuses. Il reste à déterminer quelle est leur part d'influence sur le développement ultérieur des affections du cœur et des artères. »

En reproduisant intégralement ce passage nous avons voulu montrer que l'idée première de l'influence éloignée des maladies parasitaires sur le cœur et sur les artères était due à M. le professeur Brouardel. Restait à établir sur des preuves matérielles cette opinion énoncée depuis déjà près de quinze années; c'est ce que MM. Landouzy et Siredey ont fait dans leur double publication.

En effet il est logique de supposer que, puisque les lésions vasculaires produites par l'agent pathogène de la fièvre typhoïde peuvent, comme l'ont démontré ces auteurs, conduire à l'artério-sclérose, il doit en être de même dans toutes les maladies parasitaires qui frappent le système artériel. Malheureusement ces localisations artérielles sont encore peu connues et c'est à peine si l'on compte quelques affections dans lesquelles elles aient été cherchées.

M. H. Martin, dans l'important travail que nous avons déjà signalé à propos de la fièvre typhoïde, essaie d'établir l'existence d'une forme aiguë d'endartérite oblitérante dans les maladies infectieuses, et s'exprime en ces termes : « Nous venons d'étudier, jusqu'à présent, la forme chronique de l'endartérite progressive (artério-sclérose). Quoique nous

n'ayons pas parlé de l'étiologie générale de cette affection, il est naturel de supposer que la cause efficiente doit résider dans le sang. Il est aussi facile de comprendre que si l'endartère s'enflamme et s'épaissit lentement sous l'influence d'une irritation lente et prolongée, elle devra, tout au contraire, proliférer avec rapidité, lorsqu'elle sera vivement irritée, et les conséquences de cette endartérite aiguë auront alors une gravité exceptionnelle. Parmi les maladies dans le cours desquelles on peut constater cette altération rapide des artérioles, les affections infectieuses nous semblent occuper incontestablement le premier rang. »

Parmi ces dernières affections, M. H. Martin a étudié spécialement la diphthérie. Il a rencontré, dans tous les cas, un épaississement énorme de la tunique interne des artérioles dans les poumons atteints de broncho-pneumonie, dans le cœur et, bien qu'avec moins de constance, dans les reins. Ces lésions d'endartérite ressortent avec une grande netteté des planches intercalées dans ce mémoire.

L'existence d'artérites dans la scarlatine a été constatée par MM. Landouzy et Siredey. Leur second mémoire sur les localisations angio-cardiaques de la fièvre typhoïde contient deux observations cliniques de scarlatines compliquées d'affections aortique et mitrale et une observation anatomo-pathologique remarquable par les lésions d'artérites rencontrées à la surface interne de l'aorte, du tronc brachio-céphalique, de la carotide et de la sous-clavière gauche. Ces lésions sont représentées à l'œil nu par une injection irrégulière de l'endartère et par l'existence à sa surface d'un grand nombre de saillies dures, résistant sous le doigt, de couleur jaunâtre, entourées d'une zone de congestion. L'examen microscopique montre que ces saillies sont produites par l'épaississement de toutes les tuniques. « Mais, ajoutent les auteurs, les lésions ont leur maximum à la partie profonde de la tunique interne et dans la tunique moyenne. De nombreuses cellules embryonnaires sont infiltrées entre les lames élastiques autour desquelles elles forment des rangées contiques à peu près régulières. La tunique moyenne présente, en outre, un cer-

tain nombre de lacunes irrégulières que remplissent de larges cellules très réfringentes, manifestement graisseuses. Les amas de cellules adipeuses écartent, soulèvent les lames élastiques et forment ainsi les plaques saillantes de la surface. La tunique externe est également épaissie et infiltrée d'éléments embryonnaires, mais en proportion moins considérable que les autres tuniques. »

Cet examen est important à cause de la diffusibilité des lésions vasculaires qui ont été retrouvées sur un grand nombre d'artères de l'économie et, qui plus est, sur des troncs déjà volumineux et en dehors des viscères.

Il est impossible que de telles altérations n'évoquent pas le tableau de l'artério-sclérose.

Le seul cas d'infection purulente dans laquelle des lésions d'endartérite aient été reconnues, a été rapporté par M. Brouardel. Dans ce cas, furent constatées à la surface interne de l'aorte, à 0m,02 environ au-dessus du bord libre des valvules aortiques un groupe de huit élevures hémisphériques, de 0m,006 à 0m,008 de diamètre, distantes de 0m,01, lisses à leur surface, et de consistance élastique. L'examen microscopique fait par M. Hanot montra que ces élevures étaient constituées par un certain nombre de cellules embryonnaires, mais surtout par de grandes cellules aplaties, à prolongements multiples, rangées par séries parallèles et appliquées directement sur la tunique moyenne, à la partie la plus profonde de l'endartère.

M. Brouardel (1) fait remarquer que ces plaques sont identiques à celles qu'il a rencontrées dans la variole. Il n'hésite pas à leur donner la même interprétation et tire les mêmes conclusions sur l'avenir qui leur était destiné dans le cas où l'affection causale aurait pu guérir.

M. Lancereaux (2), dans le parallèle qu'il fait de l'herpétisme et du rhumatisme articulaire aigu, assure que la première de

---

(1) Brouardel. Endartérite dans l'infection purulente et la variole. *Mém. de la Soc. de biologie*, séance du 28 février 1874, p. 129.

(2) Lancereaux. Traité de l'herpétisme, p. 287.

ces affections, dont la localisation cardiaque est si manifeste et si grave, n'affecte pas les artères, tandis que les lésions articulaires de l'herpétisme, à peu près sans effet sur le cœur, sont presque toujours suivies, sinon accompagnées, de lésions généralisées du système artériel. Tel n'est pas l'avis de tous les auteurs et tel ne doit pas être la vérité absolue si ce que nous avons dit de l'action des maladies infectieuses est exact. Du reste, M. Noël Guéneau de Mussy a professé une opinion tout opposée. Dans une statistique dressée en vue de déterminer les causes de l'induration des artères, cet auteur a noté trente-quatre fois le rhumatisme articulaire aigu. « Quand de ce résultat brut, dit-il, je rapproche les faits peu nombreux où les lésions artérielles se sont montrées sous les yeux de l'observateur, après plusieurs semaines ou plusieurs mois d'invasion du rhumatisme, quand on réfléchit au rôle dominateur que le rhumatisme joue dans l'étiologie des maladies du cœur, dont les artères sont une annexe, il n'est guère permis de conserver des doutes sur les rapports pathogéniques qui existent entre le rhumatisme et les lésions artérielles. L'évolution de celles-ci me semble moins rapide que celle des lésions cardiaques, ou, du moins, moins apparente à ses débuts ; mais dans le rhumatisme du cœur, après le choc de la maladie aiguë, l'organe affecté peut subir une modification lente qui transforme les produits du processus inflammatoire, et, soit sous l'action persistante mais latente de la diathèse, soit sous l'influence des troubles fonctionnels qui résultent de la lésion primitive, les altérations du cœur deviennent très souvent plus graves et plus profondes. De même pour les artères, quand le tumulte de la maladie est en apparence apaisé, le trouble qu'a subi la nutrition des parois vasculaires peut se prolonger silencieusement ; il peut se réveiller sous l'influence de causes occasionnelles dont l'action ne retentit pas sur l'ensemble de l'organisme ou ne se manifeste point par des phénomènes appréciables. »

(1) Noël Guéneau de Mussy. Etude clinique sur les indurations des artères. *Arch. gén. de médecine*, août et sept. 1872, p. 294.

Somme toute l'action du rhumatisme franc sur le système vasculaire serait analogue à celle des autres maladies infectieuses. La lésion primordiale produite par l'état aigu évoluerait lentement mais d'une façon progressive vers l'artériosclérose.

Comme on le voit, la relation de quelques maladies infectieuses avec les lésions scléro-athéromateuses semble être aujourd'hui assez solidement établie. Il est possible qu'une étude minutieuse des lésions artérielles dans les affections parasitaires les plus variées et l'observation attentive des faits cliniques conduisent un jour à la généralisation des conclusions qui ont été tirées de certains cas particuliers.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital Beaujon. — SERVICE DE M. LE PROFESSEUR DUPLAY.

ANURIE COMPLÈTE. OBSTRUCTION DE L'URETÈRE DROIT PAR UN CALCUL; LE REIN GAUCHE AYANT CESSÉ DE FONCTIONNER DEPUIS LONGTEMPS.

Le nommé Th. P..., âgé de 42 ans, cordonnier, est entré dans mon service le 22 novembre de cette année. Il est atteint d'anurie complète depuis seize jours, à la suite d'une violente attaque de colique néphrétique.

Cet homme, qui ne présente aucun antécédent héréditaire particulier, avait toujours joui d'une excellente santé jusqu'à l'âge de 30 ans. A cette époque, c'est-à-dire il y a douze ans, il fut pris de coliques néphrétiques, qui se renouvelèrent trois fois dans le courant de l année. Les douleurs très violentes étaient surtout localisées du côté droit.

Chaque crise durait environ un à deux jours, et se terminait par l'expulsion de quelques petits graviers rouges.

Après deux années de rémission complète, les accès de coliques néphrétiques se reproduisirent assez régulièrement tous les ans; chacune d'elles ayant une durée variable de quelques heures à deux jours, et se terminant toujours par l'expulsion de graviers.

L'année dernière, le malade fut atteint d'un accès plus violent, qui se prolongea pendant huit jours et s'accompagna d'anurie complète. Les phénomènes douloureux et l'anurie disparurent après l'issue par l'urèthre d'un calcul ayant le volume d'un noyau de cerise.

Les urines n'ont jamais présenté d'altération notable; une seule fois, nous dit le malade, il y a de cela quelques années, il a rendu un peu de sang mêlé à l'urine pendant le cours d'un accès de colique néphrétique.

Il est à remarquer que, dans tous les accès antérieurs, les douleurs ont toujours siégé du côté droit, et que jamais le malade n'a éprouvé le moindre phénomène douloureux du côté du rein gauche.

Il y a 16 jours, le malade fut pris d'un accès de colique extrêmement douloureuse, surtout pendant les dix premiers jours; en même temps les urines étaient entièrement supprimées. Il y a deux jours cependant, le malade aurait rendu en trois fois environ un demi-litre d'urine un peu colorée en rouge. Mais cette évacuation ayant eu lieu à la suite d'une séance d'électrisation pratiquée par le médecin traitant et pour laquelle on avait injecté de l'eau dans la vessie, il est plus que probable que le liquide rendu par le malade n'était autre que celui qui lui avait été injecté.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, après avoir recueilli les renseignements qui précèdent, je pratique le cathétérisme, quoique la palpation et la percussion de l'hypogastre indiquent la vacuité de la vessie, et pas une goutte d'urine ne s'écoule par la sonde. Cet instrument ne révèle la présence d'aucun corps étranger dans la vessie.

Je procède à l'examen de l'abdomen et des reins; mais cet examen est rendu très difficile par l'état d'embonpoint considérable du malade.

L'abdomen est un peu tendu et météorisé, mais indolent. Rien de particulier à la percussion et à la palpation,

La pression sur la région du rein droit est douloureuse en avant, mais surtout en arrière. La percussion ne permet pas de limiter le rein droit, en raison de la surcharge graisseuse, et ne fournit aucun renseignement.

Il en est de même de l'exploration du rein gauche, qui est négative, sauf en ce qui concerne la douleur, qui manque complètement de ce côté, et que la pression et la percussion les plus fortes ne parviennent pas à éveiller.

L'appétit a disparu depuis le début des accidents, c'est-à-dire

depuis seize jours. Le malade a des vomissements fréquents, de la diarrhée; la langue est sèche comme du bois, dure, râpeuse, d'une coloration brunâtre.

Il y a un peu de toux sèche, et le malade a mouché plusieurs fois du sang.

La respiration est fréquente, pénible, et cette dyspnée intense, qui va en s'accentuant de plus en plus, existe depuis trois ou quatre jours. L'auscultation et la percussion ne révèlent aucune lésion, soit du côté du cœur, soit du côté des poumons.

La peau est sèche; la température de 37°,5 ; le malade accuse un sentiment de froid aux extrémités. Son intelligence est absolument conservée. Le sommeil est presque nul.

En présence de ces accidents, je pose le diagnostic suivant : *Oblitération de l'uretère droit par un calcul; le rein gauche ne fonctionnant plus depuis longtemps, probablement à la suite d'une affection de même nature, c'est-à-dire d'une néphrite calculeuse.*

Malgré l'incertitude du diagnostic, relativement au siège exact de l'obstruction, je me propose de tenter une opération consistant à ouvrir le bassinet, dans l'espoir de trouver le calcul à l'entrée de l'uretère, ou du moins d'établir une fistule qui permette à l'urine de s'écouler.

Mais auparavant, je décide qu'on fera une séance d'électrisation. Celle-ci a été pratiquée à une heure de l'après-midi, après l'injection préalable dans la vessie de 60 gr. d'eau tiède environ, et en plaçant un pôle sur la région rénale droite, l'autre pôle étant relié avec la sonde introduite dans la vessie. Cinq heures après cette séance d'électrisation, le malade rend par l'urèthre 57 grammes d'un liquide très légèrement rosé, quantité représentant à peu près exactement celle du liquide injecté.

Dans le courant de la nuit, le malade étant pris d'un accès d'étouffement, se lève tout seul quelques instants, puis en se recouchant, il meurt presque subitement.

Autopsie. — Parois abdominales d'une épaisseur considérable, en raison de la surcharge graisseuse. Le paquet intestinal ayant été enlevé avec précaution, les reins sont mis à découvert.

Le rein gauche, d'un volume un peu supérieur à celui d'un rein normal, est transformé en un véritable kyste, à surface mamelonnée, à parois minces, blanchâtres, translucides, dans lequel la fluctuation se transmet dans tous les sens. Le tissu rénal a disparu, sauf au

voisinage du bassinet, où l'on retrouve avec peine quelques mamelons représentant le sommet des pyramides de Malpighi.

Cette poche kystique renferme environ 100 grammes d'un liquide rougeâtre, sans traces de graviers ni de calculs. Il n'en existe pas non plus dans l'épaisseur des parois.

Le bassinet un peu dilaté, communiquant largement et librement avec la poche, est rempli du même liquide, et ne présente pas traces de calculs.

En recherchant l'orifice de l'uretère, après avoir retourné le bassinet, comme un doigt de gant, on constate que cette ouverture est complètement oblitérée, et présente l'aspect d'une cicatrice étoilée. Immédiatement au-dessous, l'uretère est perméable dans toute sa longueur, mais son calibre est considérablement diminué.

Le rein droit a un volume au moins double de celui de l'état normal. Il est congestionné, d'un rouge violacé ; son tissu paraît ramolli. A la coupe, il s'écoule un liquide sanguinolent, brunâtre. Nulle part, on ne trouve de graviers.

Le bassinet et l'uretère ne paraissent pas dilatés. Incisé, le bassinet laisse échapper environ trois cuillerées d'un liquide rougeâtre, n'ayant même pas l'odeur de l'urine. Il ne renferme ni graviers, ni calculs.

En suivant l'uretère depuis son abouchement, on constate d'abord que son orifice dans le bassinet est libre, puis après l'avoir incisé longitudinalement, on trouve d'abord au-dessous de son abouchement quelques graviers rouges, de la grosseur d'une tête d'épingle, déposés sur les parois du canal ; enfin à 10 centimètres de son abouchement dans le bassinet, l'uretère est complètement oblitéré par un calcul du volume d'un haricot, de forme ellipsoïde, de couleur rougeâtre, solidement fixé en ce point par suite d'un resserrement du canal au-dessus et au-dessous. Ce calcul, qui se désagrège facilement, paraît formé par l'agglomération d'un grand nombre de petits graviers, analogues à ceux que l'on rencontre dans la portion de l'uretère située au-dessus de l'oblitération. La dernière portion du conduit jusqu'à son embouchure dans la vessie est tout à fait normale. Il en est de même de cette dernière, qui est complètement vide.

Le cœur est volumineux, mais sans lésions. L'aorte présente quelques plaques athéromateuses. Les poumons sont sains et sont à peine congestionnés à leur base.

Les autres viscères ne présentent rien de particulier.

Les faits de la nature de celui dont on vient de lire la relation, sans être fréquents, ne sont pas absolument exceptionnels. On pourrait en rassembler un certain nombre en compulsant les recueils périodiques.

J'ai eu moi-même l'occasion d'en observer un presque exactement semblable, pendant la première année de mon internat. Il ne sera pas sans intérêt de rapprocher de la précédente cette observation que j'ai retrouvée dans mes notes et dont je donnerai seulement un court extrait.

Le nommé D. Pierre, âgé de 49 ans, mécanicien, est entré le 27 juillet 1853, à Lariboisière, salle Saint-Napoléon, dans le service de M. Voillemier.

Il y a dix ans environ, il a eu une première colique néphrétique, suivie quinze jours après de l'émission par l'urèthre de deux petits calculs. Quatre mois plus tard, nouvelle colique et nouveau calcul. En 1851 et 1853, il rend trois ou quatre petites pierres à la suite de nouvelles coliques. Enfin, depuis deux ans, il n'a rendu qu'un petit calcul qui est sorti sans être précédé de douleurs.

Il y a quatre jours, il a été pris de douleurs très vives dans la région des reins, présentant tous les caractères de la colique néphrétique. Ces douleurs se sont calmées au bout de deux jours, à la suite d'un bain prolongé. Dès le début de cette attaque, les urines ont été supprimées.

Au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, une sonde introduite dans la vessie ne fait pas sortir une seule goutte d'urine.

En ce moment, le malade ne se plaint que d'une douleur supportable dans la région du rein droit, douleur augmentant par la pression et se transmettant jusque dans la verge. La palpation et la percussion de la région des reins ne fournissent aucun renseignement.

Avec cette anurie complète, l'état général est parfaitement satisfaisant. Il n'y a pas de fièvre. La langue est bonne. Soif un peu exagérée. Selles normales. Constipation très légère.

1er août. A la visite du matin, le malade se plaint de douleurs plus vives dans les reins. On ne sent toujours rien de ce côté. Voilà neuf jours qu'il n'a pas uriné.

L'état général est toujours le même. Il n'y a pas de fièvre. Pendant la soirée et pendant la nuit, les douleurs rénales deviennent extrêmement fortes. Le malade crie, s'agite, est pris de mouvements convulsifs.

Le 2. Le malade est couché sur le dos. La face est altérée, rouge,

vultueuse. Le pouls est plein, fréquent, intermittent. La peau est chaude et sèche. La langue sèche. Le malade se plaint d'une soif très vive.

Les douleurs de reins sont encore très fortes. Il n'y a toujours pas eu d'urine (10e jour).

L'état général s'aggrave de plus en plus. Le malade s'agite, pousse dos cris, se plaint de douleurs atroces dans les reins et meurt à deux heures, au milieu d'une agitation convulsive.

Autopsie. — L'abdomen étant ouvert et les intestins enlevés, on découvre de suite, dans la place normale des reins, deux tumeurs considérables, mais d'inégale grosseur. La tumeur du côté gauche, du volume d'une tête de fœtus, est allongée verticalement et constituée par plusieurs poches remplies d'un liquide brunâtre, ayant l'odeur de l'urine. Dans les parois de ces poches, où il est impossible de retrouver des traces de la substance rénale, on rencontre un grand nombre de petits calculs noirâtres, de formes extrêmement variées, la plupart comme étoilés et hérissés de pointes aiguës.

Le bassinet peu dilaté se continue avec ces poches kystiques, l'embouchure de l'uretère est oblitérée. Ce canal ne présente aucune particularité dans toute sa longueur; son calibre paraît normal.

Le rein droit, augmenté de volume, quoique n'ayant que la moitié du volume de la poche qui représente le rein gauche,est entouré d'une couche adipeuse extrêmement épaisse. Son tissu est rouge, violacé, ramolli. Le bassinet,peu distendu,est rempli par un liquide rougeâtre.

L'uretère présente, immédiatement au-dessous de son abouchement dans le bassinet, une dilatation notable; son calibre est au moins double de l'état normal. Il est distendu par un liquide brunâtre et oblitéré par deux petits calculs qui se sont arrêtés au niveau de l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen du canal. L'un de ces calculs a le volume d'une grosse lentille, l'autre est beaucoup plus petit.

Ces deux observations présentent, comme on le voit, de nombreux traits de ressemblance, jusque y compris le siège de l'obstruction de l'uretère qui occupait le côté droit.

Je ne me souviens pas exactement si le diagnostic a été porté par M. Voillemier; mais, dans le cas que je viens d'observer, il m'a semblé que ce diagnostic s'imposait.

Quelle a été la nature de la maladie du rein gauche ayant abouti à l'occlusion complète de l'ouverture de l'uretère dans le bassinet? Il

est difficile de se prononcer à cet égard. L'absence de toute trace de gravier ou de calcul dans le rein et le bassinet du côté gauche doit faire éliminer l'idée d'une néphrite calculeuse ancienne, dont l'existence était au contraire évidente dans la seconde observation. Je serais tenté de croire que cette obstruction de l'orifice de l'uretère remontait à l'enfance et était peut-être congénitale.

Mais la question la plus importante, à mon avis, qui puisse être soulevée à l'occasion de ces deux faits, est celle du traitement. Une intervention chirurgicale pourrait-elle être utile? La question ne fut même pas posée dans le cas que j'ai observé, il y a près de trente ans, dans le service de M. Voillemier. A cette époque, en effet, la chirurgie rénale n'existait pas.

Mais aujourd'hui que la néphrectomie et la néphrotomie sont des opérations bien réglées, ne serait-on pas autorisé, en présence de cas analogues, à intervenir par une opération consistant à mettre à découvert le rein incriminé, à ouvrir le bassinet, à extraire les calculs qui pourraient s'y trouver et obstruer l'ouverture de l'uretère; ou, en l'absence de cette obstruction, à pratiquer le cathétérisme de l'uretère de haut en bas, de façon à déplacer le calcul et à provoquer sa progression vers la vessie?

Cette manière de faire, malgré ses difficultés et ses incertitudes, me paraît tellement rationnelle, et d'ailleurs justifiée par l'issue à peu près certaine de la maladie, que j'étais décidé à tenter l'opération, si le malade n'était mort subitement et avant que j'aie eu le temps de mettre ce projet à exécution. Chez ce malade, j'aurais très certainement éprouvé de très grandes difficultés opératoires, en raison de l'état d'embonpoint du sujet et de l'absence de distension du bassinet; mais si j'étais parvenu à ouvrir celui-ci et à insinuer une sonde dans l'uretère, il est très probable que je serais arrivé à rétablir la continuité du canal, en raison de la désagrégation facile du calcul. Enfin, à supposer que l'on n'ait pas réussi à désobstruer l'uretère, l'établissement d'une fistule rénale eût mis fin, du moins pour un temps, aux accidents résultant de l'anurie, à la condition que l'intervention n'eût pas été trop tardive.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Le tabagisme chronique; son influence sur le cœur et l'estomac, par H. FAVARGER (*Wien. med. Woch.*, n° 11, 1887). — La toxicité du tabac est due surtout à la nicotine qu'il contient, mais il ne faut pas négliger cependant les autres produits qui résultent de la combustion du tabac : acide cyanhydrique et cyanures alcooliques, ammoniaque, acide acétique, méthylamines, bases quinoléiques et surtout bases pyridiques, etc. L'action combinée de tous ces poisons détermine parfois des accidents aigus qui se manifestent d'abord par l'excitation puis par la paralysie des centres nerveux et du système nerveux périphérique, du cœur et du système vasculaire tout entier.

L'intoxication chronique par le tabac nous intéresse davantage. Elle existe surtout chez les personnes qui ont l'habitude d'avaler ou d'aspirer la fumée de leurs cigares, et chez celles qui se servent du porte-cigare sans avoir soin de le soumettre à de fréquents nettoyages. Ces sujets se plaignent constamment de palpitations cardiaques, de douleurs à la région précordiale et à l'épigastre; ils ont de la somnolence et parfois des accès d'asthme; on constate chez eux les signes de la défaillance subite du cœur due au surmenage de l'organe, le *weakened heart* des Anglais. Or l'auteur admet qu'il n'y a pas seulement là des troubles fonctionnels mais de véritables altérations du myocarde (dégénérescence graisseuse, myocardite chronique) consécutives à l'intoxication nicotinique et qu'il explique de la façon suivante : les doses répétées de nicotine excitent les vaso-moteurs, déterminent la contraction des artères coronaires et produisent ainsi l'ischémie du cœur, les désordres nutritifs et secondairement les lésions anatomiques du myocarde.

Ces assertions sont fondées sur les résultats d'une autopsie pratiquée sur un homme de 60 ans, grand fumeur. Ce sujet eut, à la suite d'un dîner, un violent accès d'asthme, une accélération considérable du pouls et un abaissement de température à 35°2, avec rétrécissement pupillaire et abolition presque complète des réflexes de la pupille. Il succomba au bout de trois semaines par le fait d'une hémorrhagie stomacale. L'auteur trouva le cœur dilaté, en état de dégéné-

rescence graisseuse, et, en présence de cette lésion, ne put invoquer d'autre cause que le tabagisme chronique.

Le malade présentait, en même temps, une lésion gastrique importante ; un ulcère simple de la région pylorique, perforant l'artère coronaire, d'où l'hémorrhagie mortelle. Or cet ulcère est considéré aussi par l'auteur comme une des conséquences du nicotinisme, soit que la déglutition du produit toxique ait agi directement sur l'estomac, soit que l'ulcération ait été la conséquence de l'excitation des vaso-moteurs et des troubles de la circulation gastrique.

Faut-il admettre les hypothèses de l'auteur? Personne ne contestera, du moins, l'influence du tabac sur les voies digestives, l'inappétence, qu'on observe chez les fumeurs, le tympanisme gastrique, les douleurs, la dyspepsie, l'irrégularité des selles, les alternatives de diarrhée et de constipation.

Quant aux troubles nerveux du tabagisme chronique, ils sont également bien connus : perte de la mémoire, insomnie, vertiges, tendance aux syncopes, et surtout amblyopie.

Tous ces accidents peuvent persister, même chez les sujets qui ont renoncé à l'usage du tabac, mais il semble bien dificile de dire exactement, à l'heure actuelle, à quels désordres anatomiques ils correspondent. On sait que les grands fumeurs sont généralement de grands buveurs, et l'alcool peut avoir une large part dans la déchéance de leurs viscères.

L. GALLIARD.

La tuberculose des séreuses, par O. VIERORDT (*Zeitschrift f. klin. Med.*, t. XIII, p. 174, 1887). — C'est la tuberculose combinée des trois séreuses (plèvre, péricarde, péritoine), sans lésion viscérale importante, que l'auteur étudie d'après une série de 24 observations. Cette tuberculose a, en effet, des allures spéciales. Elle s'offre à nous sous deux formes, qui se distinguent surtout par le mode de début.

1re *forme.* — La maladie débute par la plèvre. On trouve d'abord une pleurésie sub-aiguë ou aiguë, avec épanchement; on ponctionnne; au bout d'un certain temps le malade est amélioré ou même guéri en apparence. Un an plus tard en moyenne, le sujet se plaint de fatigue, de toux, ou de désordres intestinaux; il y a des coliques et de la diarrhée. Puis le ventre se météorise, devient doulourenx à la pression ; presque toujours on peut y constater déjà la présence de l'ascite libre ou enkystée. Dès lors, les phénomènes abdominaux s'aggravent, quelquefois avec des intermittences, et d'autre part, la

pleurésie reparaît, on découvre des frottements ou du liquide épanché ; à son tour, le péricarde est atteint. Mais c'est la péritonite qui constitue à cette période l'accident principal. Le malade a de la fièvre ; parfois il peut encore reprendre ses forces ; en général il s'affaiblit graduellement et tombe dans le marasme.

Il faut tenir compte, dans les progrès de la cachexie, des épanchements pleuraux, qui causent une dyspnée intense, et de la péricardite qui provoque l'affaiblissement du cœur. Mais la tuberculose des viscères n'a ici qu'un rôle fort effacé ; l'infiltration spécifique des poumons et de l'intestin n'intervient même que rarement pour précipiter la terminaison fatale.

2e *forme.* — C'est par le péritoine que les accidents commencent : signes de péritonite aiguë ou sub-aiguë, coliques, vomissements, météorisme, diarrhée. La fièvre se manifeste ; on trouve quelquefois, dès le début, de l'ascite. Peu de chose dans la poitrine, quelques râles de bronchite seulement.

La marche des accidents est variable ; tantôt la péritonite rétrocède, tandis que la plèvre est envahie à tel point qu'on croit avoir affaire exclusivement à des lésions pleurales qui, du reste, causent la mort.

Tantôt les signes de pleurésie et de péricardite apparaissent, mais pour rester au second plan, tandis que la péritonite s'accentue et conduit les malades à l'épuisement et au marasme.

Tantôt enfin la péritonite paraît guérir et c'est plus tard seulement, au bout d'une période assez longue, que, s'associant avec les déterminations pleurales, elle amène la mort.

La plus longue période de rémission observée par l'auteur a été de trois années. La marche est plus rapide, en général, dans cette seconde forme que dans la première.

Sur les 24 malades (19 hommes et 5 femmes) observés par l'auteur, il y en avait 15 âgés de 35 à 60 ans, 4 de 30 à 35 ans, 4 de 20 à 30, un seul âgé de 20 ans. L'auteur est donc autorisé à dire que la tuberculose combinée des séreuses appartient à l'âge mûr et que, si elle se présente cliniquement chez l'enfant, elle n'est que bien rarement démontrée par les autopsies.

Vierordt montre que, dans les séreuses, le bacille de la tuberculose fait naître sur sa route, sous forme d'exsudats plastiques, d'adhérences, de cicatrices, des obstacles très efficaces, qui permettent la guérison des malades. C'est aussi le bacille lui-même qui provoque l'oblitération des fentes lymphatiques et s'oppose par conséquent à

ces résorptions virulentes dont Litten a placé à tort (d'après Vierordt) l'origine dans la plèvre quand il a signalé la tuberculose miliaire aiguë consécutive à la disparition rapide des épanchements pleuraux.

L. Galliard.

Ophthalmoplégie externe progressive (*Ophthalmoplégie nucléaire*) **sans lésion anatomique,** par Eisenlohr. (*Soc. méd. de Hambourg*, 19 avril, 1887). — Le type clinique de l'ophthalmoplégie nucléaire est actuellement établi sur des bases anatomiques solides : on connaît les lésions des noyaux oculo-moteurs, visibles à l'œil nu ou au microscope, qui le réalisent. Or, voici une observation très nette de paralysie de la musculature extérieure de l'œil avec symptômes bulbaires et parésie des extrémités qui, à l'autopsie, a déjoué les prévisions de l'auteur : un examen histologique minutieux n'a révélé aucune altération, ni des centres, ni des noyaux, ni des racines nerveuses.

Une fille de 18 ans, atteinte dès l'enfance de migraines graves, a eu de la diplopie en 1884 ; malgré l'absence complète d'antécédents syphilitiques, elle a été traitée et guérie momentanément par l'iodure de potassium. Pendant l'été de 1885, la diplopie s'est reproduite, mais elle était temporaire, n'existait qu'à certaines heures du jour. A la même époque survint le ptosis, d'abord à gauche, puis à droite ; après des alternatives variées, le ptosis, en dépit du traitement, demeura permanent des deux côtés.

En juillet 1886, la malade éprouva, à la suite d'une violente migraine, de la parésie des deux mains, puis de l'affaiblissement des membres inférieurs; la dyspnée, les troubles de la déglutition, l'embarras de la parole, l'affaiblissement des muscles de la nuque et du cou s'ajoutèrent aux autres phénomènes.

L'auteur examinant la malade, le 16 août 1886, constate le ptosis bilatéral, mais avec prédominance à gauche ; les axes des yeux ne sont pas dans un parallélisme absolu, l'œil gauche est légèrement dévié en dehors. Du reste, les mouvements des bulbes oculaires sont tellement limités qu'on les voit à peine s'effectuer dans un sens ou dans l'autre. Pas de diplopie. Les pupilles sont normales, réagissent convenablement sous l'influence de la lumière ; le réflexe accommodateur est également conservé.

Il y a en même temps double paralysie faciale complète, avec participation du facial supérieur, parésie du voile du palais, troubles de

la déglutition, abolition des réflexes palatins. La langue n'est pas atrophiée; ses mouvements sont conservés ; on y découvre quelques secousses fibrillaires. La parole est embarrassée.

Affaiblissement des muscles du cou et de plusieurs groupes musculaires des extrémités; les mains sont dans la flexion, mais pas d'atrophie des masses contractiles. La parésie est moins accentuée aux membres inférieurs. Réflexe rotulien normal.

Les muscles de la respiration sont affaiblis ; la dyspnée se manifeste à la suite du moindre effort, et survient même au lit. Pas de troubles de la sensibilité.

L'auteur institue immédiatemeni le traitement ioduré et pratique la galvanisation. On ne trouve nulle part de réaction de dégénérescence.

Très rapidement, les signes de paralysie bulbaire s'exaspèrent : menaces d'asphyxie, accélération du pouls, faiblesse du cœur. La paralysie du diaphragme s'accentue et la malade succombe le 20 août.

A l'autopsie, on ne constate qu'une chose : la minceur des racines de quelques nerfs bulbaires, spécialement des hypoglosses et des pneumo-gastriques. Mais les lésions de ces racines sont nulles ; les centres, les noyaux oculo-moteurs et ceux des nerfs bulbaires sont également indemnes.

L. GALLIARD.

Un cas de tachycardie paroxystique, par L. SPENGLER (*Deutsche med. Woch.* n° 38, 1887). — Un garçon de ferme très robuste, âgé de 26 ans, se présente le 7 décembre 1885, à la clinique de Zurich. Il raconte qu'ayant éprouvé, il y a dix-huit mois, une vive frayeur, il est tourmenté depuis cette époque par des palpitations et des douleurs thoraciques survenant d'une façon intermittente. Depuis quinze jours la fréquence et l'intensité des accès rend impossible tout travail.

Dans le décubitus dorsal, le sujet n'a pas d'accélération de la respiration ni du pouls (P. 80 à 90). Le cœur bat faiblement, la matité existe à droite du sternum sur une largeur de 4 cent., la pointe bat dans le 5e espace, il n'y a pas de bruit de souffle. Au moment où l'on fait asseoir le malade, le pouls devient filiforme, impossible à compter; on constate 256 contractions cardiaques par minute; le second bruit du cœur n'est plus perçu. 40 respirations, cyanose. Au bout de dix minutes, tous les signes cessent brusquement; le pouls tombe à 120 et bientôt à 80. Il existe de la prostration.

L'examen de l'abdomen révèle une hypertrophie énorme du foie

qui mesure en hauteur 18 cent.; la rate est tuméfiée, il y a un peu d'ascite mais pas d'œdème des membres, pas d'albumine dans l'urine.

Le lendemain, le patient se lève pour aller à la selle; immédiatement survient un accès violent, durant trente minutes, cyanose, 260 contractions cardiaques. Deux nouveaux accès sont observés le 16 décembre ; on prescrit 0.50 centigr. de sulfate de quinine. Ce médicament n'ayant produit aucun effet, on essaie le citrate de caféine ; même insuccès.

Au milieu de janvier 1886, l'auteur administre l'infusion de digitale : huit jours de traitement suffisent à ralentir et à régulariser le pouls, à augmenter la quantité d'urine, à faire diminuer le volume du foie et disparaître l'ascite. De plus la dilatation du cœur droit diminue ; il n'y a plus que 2 c. 1/2 de matité à droite du sternum.

Le 27 février, le sujet, débarrassé de ses attaques, retourne à son travail. P. 60. Cœur régulier. A ce moment le pouls, précédemment dicrote, n'offre plus de dicrotisme.

Pendant trois mois, pas d'incident. Au commencement de juin, à la suite d'un excès de travail, palpitations, pouls dicrote, 80 à 92 pulsations. La digitale prescrite immédiatement empêche l'apparition d'accès sérieux.

Le 3 septembre, même ensemble symptomatique qu'au début de la cure. Au moment où le malade s'assied, le pouls s'élève à 200 et reste monocrote; dès que l'accès est fini, le malade s'étant recouché, le pouls devient plus fort mais dicrote et même parfois tricrote. Enfin il se régularise et bat 100 fois par minute, il est dicrote.

Le 15 septembre, le patient quitte son lit; l'accès se déclare à l'instant : 272 pulsations, dyspnée extrême. On fait une injection de morphine de 0.01 centigr. Au bout d'un quart d'heure l'accès paraît terminé, mais on voit survenir des vomissements suivis de l'accélération du pouls avec cyanose et refroidissement des extrémités. Le malade a eu en trois heures cinq accès graves : prostration, dyspnée inquiétante, collapsus, sueurs profuses, tels sont les résultats de l'injection de morphine.

Le lendemain on reprend l'infusion de digitale, le pouls, fort, mais irrégulier, tombe à 68. L'urine augmente. Jusqu'au 25 septembre, la digitale est administrée. Dès lors les accès disparaissent, et le 19 octobre le sujet retourne à ses travaux.

Onze mois plus tard, l'auteur apprend que les paroxysmes n'ont pas reparu. Le pouls reste dicrote et irrégulier. La dilatation du cœur droit persiste, ainsi que la tuméfaction modérée du foie,

Quelle que soit, dans ce cas, la lésion cardiaque, si rapidement améliorée par la digitale, et que l'auteur n'a peut-être pas suffisamment précisée (il ne parle que de dilatation du cœur droit), il faut invoquer la paralysie du nerf vague consécutive à des troubles circulatoires des centres nerveux. On a remarqué en effet l'influence rapide du changement de position du malade sur le rythme du cœur; la tachycardie se manifeste dès qu'il s'assied, elle cesse dans le décubitus dorsal.

L. GALLIARD.

Des injections faites dans la trachée et de leur action sur le poumon, par SEHRWALD (*Deutsche Archiv. f. klin. Med.* 1886).—Les injections trachéales existent depuis longtemps dans la pratique des vétérinaires. Avant d'en conseiller l'application à l'homme et de préconiser ainsi une méthode qui soumettrait les foyers pathologiques du poumon à l'action directe des médicaments, l'auteur a fait une série de recherches sur les animaux.

Il fait pénétrer l'aiguille de la seringue de Pravaz à travers la peau et la paroi trachéale, dans la région supérieure, et injecte goutte à goutte des liquides un peu épais, maintenus à la température du corps. De cette façon il évite l'excès d'irritation de la muqueuse trachéale et les secousses de toux.

Un chien de taille moyenne supporte sans aucune gêne une injection de 25 grammes et l'on peut injecter sans inconvénient 100 grammes en une seule séance. Après anesthésie, l'auteur a pu introduire dans la trachée une quantité de liquide équivalente à trois fois le volume d'air contenu dans le poumon sans tuer l'animal.

Le poumon a donc la propriété d'absorber très rapidement les liquides et à ce point de vue le tissu cellulaire sous-cutané ne peut lui être comparé; les alcaloïdes injectés dans la trachée agissent beaucoup plus vite qu'après l'injection sous la peau.

Quand on fait usage de solutions colorées (violet de gentiane par exemple), on voit qu'après avoir imprégné les parois bronchiques, en pénétrant même dans les anneaux cartilagineux, elles gagnent les alvéoles pulmonaires, passent ensuite dans les voies lymphatiques et enfin dans les ganglions lymphatiques des bronches; on en retrouve des traces dans les reins. Si les alvéoles voisins de la surface du poumon ont été atteints, la plèvre participe à la coloration.

Pour atteindre telle ou telle partie du poumon il suffit de faire varier la position de l'animal : d'abord de le faire coucher sur le côté

droit si c'est le poumon droit qu'on vise ; puis de mettre sur un plan élevé la partie inférieure du thorax si l'on désire porter le liquide au sommet.

L'auteur pense que la méthode des injections trachéales doit avoir ses applications chez l'homme, spécialement dans les cas de tuberculose, de gangrène pulmonaire, de bronchite fétide.

L. GALLIARD.

La lutte des cellules contre les microbes. Théorie des phagocytes. Ses applications au charbon, à l'érysipèle, à la fièvre récurrente, par METSCHNIKOFF (*Virchow's Archiv.* XCVII, p. 502, CVII, p. 209, CIX, p. 176). Dans tout organisme envahi par les microbes, les cellules se mettent en état de défense quand elles sont capables d'absorber, de dévorer les éléments microbiens, l'auteur leur donne le nom de *phagocytes*. C'est surtout aux leucocytes que cette appellation devra s'appliquer si l'on tient compte de l'activité dont ils ont fait preuve, sous les yeux de Metschnikoff, dans cette lutte héroïque.

L'auteur a fondé sa théorie des phagocytes sur une série de faits observés dans les maladies infectieuses et il s'efforce de mult plier ses arguments.

Il a d'abord proposé à la voracité des leucocytes la bactéridie charbonneuse. Mêlant à une goutte de bouillon charbonneux quelques gouttes de lymphe de grenouille, il a vu les bactéridies, saisies par les leucocytes, pénétrer dans leur protoplasma pour s'y fragmenter et s'y détruire. Même phénomène après l'inoculation aux grenouilles du virus charbonneux : c'est probablement à cette propriété des leucocytes que la grenouille doit sa résistance au charbon, dans les conditions normales du moins. Que si, en effet, on élève sa température à 37°, elle peut contracter la maladie par inoculatien : c'est qu'alors les bactéridies ont triomphé des leucocytes ; au lieu de se laisser attirer par eux, elles sont restées dans le plasma sanguin.

Dans le sang des mammifères morts de charbon, les leucocytes ne contiennent que de rares bactéridies, tandis que chez les mammifères qui ont subi la vaccination charbonneuse, les bactéridies quittent le plasma sanguin et deviennent prisonnières des globules blancs. L'érysipèle a fourni des résultats analogues. Dans les cas mortels, l'auteur a trouvé les bacilles dans l'intervalle des cellules, jamais dans le protoplasma cellulaire. Dans les cas bénins, les leucocytes provenant des liquides obtenus par incision de la peau étaient chargés d'érysipelcocci, et ceux-ci n'existaient presque pas à l'état libre.

Les lambeaux de peau mortifiée appartenant à ces mêmes cas bénins se comportaient comme les tissus des cas mortels, on n'y voyait pas de cellules à contenu bacillaire.

A côté des leucocytes, il était important d'envisager les tissus des érysipélateux. Or l'auteur y voit des cellules proliférer activement, avec une tendance manifeste à absorber les parties solides qui les entourent et jouer par conséquent un rôle considérable dans la résorption des matériaux de l'inflammation; mais elles ne captivent pas les bacilles, ce sont des *macrophages*. De ces cellules naissent des éléments arrondis, mobiles, migrateurs, à noyau pâle, qui, au contraire, accaparent les bacilles, ce sont des *microphages*. Ces derniers ne doivent pas être confondus avec les leucocytes, bien qu'ils jouissent de propriétés analogues.

Le rôle des macrophages varie dans les différentes maladies : s'ils échouent contre l'érysipelcoccus, ils s'emparent au contraire des baciles de la tuberculose et aussi des bactéridies charbonneuses.

La fièvre récurrente a livré à l'auteur de nouveaux arguments en faveur de la phagocytose. Baumgarten lui avait reproché de n'avoir pas démontré, dans cette affection qui se termine si habituellement par la guérison, la victoire des leucocytes sur les spirilles du sang. Or les leucocytes en effet ne contiennent pas de spirilles, mais ces microbes existent dans certaines cellules de la rate qui répondent parfaitement à la description des microphages; l'auteur a pu constater le fait à l'autopsie de singes qui avaient subi des injections de sang chargé de spirilles et qu'il sacrifiait à diverses périodes de la maladie. Quand l'animal était tué peu de temps avant la crise, les spirilles abondaient dans la rate ; on les y trouvait encore au début du stade d'apyrexie, à une époque où elles n'existaient pas dans le sang. Bientôt elles perdaient une partie de leurs caractères, se désintégraient et disparaissaient dans le corps des cellules.

Metschnikoff a cherché, on le voit, la solution d'un grand problème: la lutte de l'organisme contre les microbes et par conséquent contre la maladie. La théorie des phagocytes mérite d'attirer l'attention; nous attendrons des faits nouveaux pour la discuter et la juger.

L. GALLIARD.

Albuminurie physiologique, par LEUBE (*Zeitschrift für klinische Medicin*, 1887). — On a admis pendant longtemps que l'urine de sujets sains ne renferme jamais d'albumine. En 1878, Leube a montré que cette proposition n'est pas fondée. Examinant l'urine de 119 soldats

bien portants, il a trouvé 4 fois sur 100 une albuminurie légère. La proportion s'élève à 16 pour 100 après des exercices corporels.

Un grand nombre d'auteurs de tous pays ont confirmé l'existence de cette albuminurie physiologique. Elle serait constante pour certains auteurs se servant de réactifs très délicats. Leube a constaté que cette proposition est juste ; elle a une grande importance théorique.

Mais, au point de vue pratique, il faut tenir compte seulement de l'albuminurie décelée par les réactifs journellement employés en clinique et surtout par l'acide nitrique. Leube maintient pour les albuminuries physiologiques ainsi entendues la proportiou de 4 pour 100.

Il est extrêmement important de distinguer cette albuminurie physiologique de celle qui correspond à une lésion rénale. La proportion d'albumine dans le premier cas atteint rarement un gramme par litre. Il n'y a généralement pas de cylindres hyalins, et, en tous cas, ils sont peu abondants. Mais ces simples caractères ne suffisent pas, et l'on devra s'aider des symptômes fonctionnels : accidents urémiques esquissés tels que céphalalgie et vomissements, s'enquérir de l'hypertrophie du cœur. Il sera souvent utile de pratiquer l'examen ophthalmoscopique ou de prendre le tracé du pouls.

Diagnostic des maladies de l'estomac, par Riegel (*Zeitschrift für klinische Medicin*, 1887, XI). — En dépit de nombreux contradicteurs, Riegel continue à attacher une grande valeur diagnostique à l'étude des propriétés du suc gastrique, et, en particulier, à la réaction du violet de méthyle.

Il n'a jamais vu un suc gastrique doué d'un pouvoir digestif convenable qui ne présentât cette réaction et réciproquement.

En 1886, Riegel a examiné le contenu stomacal de 126 malades. Il a fait 1709 examens. Il insiste sur ce détail qu'il faut toujours laisser écouler cinq heures entre le repas et l'examen du contenu stomacal. Jamais il n'opère sur les matériaux vomis. Il pratique toujours le lavage de l'estomac.

19 fois seulement il y avait absence d'acide chlorhydrique, 69 fois il y avait exagération de l'acidité.

Les 19 cas dans lesquels le suc gastrique ne renfermait pas d'acide chlorhydrique se composent de 16 cas de cancer de l'estomac non douteux, de 2 cas de cancer probable, d'un cas de dégénération amyloïde. L'absence constante d'acide chlorhydrique libre est donc un signe de grande valeur dans le cancer de l'estomac.

D'autre part, Riegel insiste sur la fréquence des dyspepsies avec exagération de l'acidité du suc gastrique. On ne doit formuler le régime d'un dyspeptique qu'après étude de son suc gastrique, sans cela on est exposé à donner, par exemple, de l'acide chlorhydrique à un malade dont l'estomac n'en renferme déjà que trop.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Du traitement des fractures compliquées. 516 cas, par Fr. Dennis. New-York (*Medical News*). — Pour obtenir la propreté absolue, l'immobilisation immédiate et le drainage assuré, qui sont les règles fondamentales du traitement, les moyens peuvent varier.

Je ne laisse jamais de pansement en place plus de huit jours et l'enlève tout à fait ou au moins examine soigneusement le foyer de la fracture. L'antisepsie des premiers soins a la plus grande importance. A l'arrivée du blessé à l'hôpital, on fait une toilette de la plaie aussi complète que possible, après avoir éthérisé et rendu ainsi la coaptation aisée pendant le relâchement des muscles. Un appareil plâtré soutient tout le pansement antiseptique. A l'ambulance ou même dans la rue, dès que l'on s'est occupé du malade, on a arrosé sa plaie avec une solution antiseptique et on l'a recouverte d'un premier pansement.

Les soins chirurgicaux peuvent quelquefois être très difficiles à donner, et l'auteur rapporte quelques cas délicats. Dans les fractures du crâne bien avérées ou dans les commotions cérébrales avec perte de connaissance ou engourdissement prolongé, il ne faut pas hésiter à trépaner. On pourra ainsi atteindre l'artère méningée moyenne et la lier, s'il y a lieu. Il fallut une fois enlever six pouces du crâne pour arriver à bien saisir le bout inférieur de la méningée moyenne qui échappait toujours aux pinces à cause de l'élasticité de la dure-mère et l'on ne put faire la ligature qu'avec un tenaculum. Mais la difficulté du choix du point d'application du trépan est plus grande quand on est convaincu, comme l'auteur, de la possibilité de l'existence d'épanchement sanguin par contre-coup. Il rapporte deux observations. Dans l'une, un homme, ramassé sans connaissance sur la voie publique et d'abord considéré comme un ivrogne et ne reprenant qu'une demi connaissance pour retomber tout à coup inconscient, est amené à l'hôpital au bout de vingt-quatre heures. On le trépane, malgré l'intégrité du cuir chevelu. On nettoie un caillot san-

guin situé entre l'os et la dure-mère. Il meurt en quatorze heures et on trouve à l'autopsie un autre épanchement sanguin de l'autre côté du crâne.

En résumé, l'irritation cérébrale, suivie d'hémiplégie, le pouls dépressible, la respiration de Cheyne-Stokes, avec une brusque élévation de température sont les indications pressantes du trépan du côté lésé, qu'il y ait ou non des symptômes de fracture. Cette opinion paraîtra peut être hardie. Mais si l'on considère que, par les autres méthodes de traitement, on perd les neuf dixièmes des malades et que l'antisepsie rend l'opération si peu dangereuse, on arrive à penser qu'un chirurgien manque à son devoir s'il ne résèque une partie du crâne pour enlever le caillot et arrêter l'hémorrhagie. J'ai appliqué ce principe et avec succès dans plusieurs cas de traumatisme céphalique, où je soupçonnais, sans pouvoir la reconnaître, une fracture de la table interne et j'ai ainsi enlevé des parties de la face interne du crâne. Ces fragments de la table interne peuvent ultérieurement amener la folie ; c'est une raison de plus de les rechercher.

La question du développement des tumeurs malignes au siège des fractures tient une grande place dans la pathologie chirurgicale. Gross, de Philadelphie, a prouvé que la moitié des tumeurs malignes des os doit être attribuée au traumatisme. J'ai pu vérifier par ma propre expérience les conclusions de Gross et je puis rapporter un bel exemple de ces faits. Un malade traité par le Dr Robb avait eu une fracture du fémur sus-condylienne. Quelque six mois après l'accident un sarcome à développement rapide parut au siège de la fracture. Le malade me fut envoyé pour l'amputer. Il s'y refusa pendant longtemps et ne donna son consentement que déjà sérieusement atteint dans son état général. Il ne survécut que vingt-quatre heures. Je n'ai pas observé que le sarcome, j'ai aussi trouvé l'épithélioma.

La ténotomie est très utile dans toutes les fractures obliques où les fragments sont écartés. La section du tendon d'Achille peut surtout être très utile et ne fait courir aucun danger au malade. On peut aussi employer avec succès la ténotomie des tendons de la cuisse, dans certain cas exceptionnels de fracture du tibia ou du péroné près du genou. Il en est de même pour les tendons du bras et de l'avant-bras et aussi dans la fracture de la clavicule si le faisceau claviculaire du sterno-cleïdo-mastoïdien entraîne le fragment interne.

Dans un certain nombre de cas graves de fractures de la jambe ou du crâne, j'ai employé la méthode de Schede. On pense généralement

que la présence des caillots sanguins dans les plaies est un obstacle à la réunion par première intention et que le caillot joue le rôle de corps étranger. Dans un cas de grand épanchement sanguin écartant les fragments, je coupai le tendon d'Achille pour faire la coaptation et malgré les caillots la fracture se consolida par première intention Le sang et ses caillots sont des adjuvants du cal s'ils sont aseptiques.

L'amputation devient de moins en moins nécessaire. Récemment encore une fracture communiquant avec les articulations du cou-de-pied ou le genou réclamait l'amputation. J'ai dernièrement traité un cas de fracture compliquée du cou-de-pied avec expulsion de l'astragale. Cet os fut remis en place et un soigneux drainage établi après l'irrigation de l'articulation. Celle-ci avait repris ses mouvements au bout d'une quinzaine. La longueur des esquilles n'est plus une raison de faire l'amputation. Voici quatre pouces de la diaphyse d'un tibia dont j'ai suturé les fragments au fil d'argent, et le malade, maintenant guéri, a encore une jambe meilleure qu'un membre artificiel. Un autre point important dans l'édude des amputations pour fractures compliquées est la détermination du moment de l'opération. Dans le cas où le shock est trop prononcé, je trouve avantage à attendre, même plusieurs jours. Il faut maintenir l'asepsie de la plaie et avoir soin aussi que les compresses n'appuient pas sur les lambeaux au-dessus de la plaie, car on court le danger de la gangrène sèche.

Voici l'histoire complète de 516 cas de fractures compliquées, avec le nom, l'âge des malades, la date d'entrée à l'hôpital, la nature du traumatisme, le traitement en détail et les résultats. Sur 107 cas de fractures du crâne, j'ai 39 morts, dont 31 dans les premières quarante-huit heures. Sur les 8 autres, il y a un phthisique ne présentant rien de crânien, 3 ramollissements cérébraux et deux délabrements du cerveau (l'un avait une platine de fusil dans le crâne). Sur 15 fractures compliquées du bras, une mort due au shock dans l'écrasement par chemin de fer. De même une mort par shock et brûlures étendues sur 23 cas de fractures compliquées de l'avant-bras. A la jambe 150 cas, 15 amputations primitives. Sur les 135 restant, 125 guérisons, 2 malades partis chez eux et 8 morts dans les quarante-huit heures. 37 cas de fractures des mains ou des pieds, avec des plaies où quelquefois pendaient des tendons déchirés, ont tous guéri. De même les 23 cas de l'épaule, du coude et du poignet. La hanche, le genou et la cheville nous donnent 43 cas, 4 amputés et 3 morts. De ces trois derniers, l'un eut une méningite tuberculeuse quelques semaines après son accident, le second mourut du shock

en 24 heures et le troisième d'urémie au bout d'une semaine. 48 cas, tous guéris comprennent le carpe, le métacarpe, le tarse et le métatarse. Les mâchoires inférieure et supérieure fournissent 28 cas, dont 4 avec sutures au fil d'argent, tous guéris. Les fractures de côtes et des os nasaux ont 13 cas et 1 décès en 36 heures. Il y avait fracture comminutive de toute la face. 1 cas de fracture de l'iliaque et 2 des pommettes sont tous guéris.

En résumé, sur ces 516 fractures compliquées, il y a 59 morts, 19 amputations immédiates et 2 cas à résultats inconnus. Sur les 59 morts, 49 sont arrivées dans les quarante-huit heures et dues au shock ne doivent pas être comptées dans l'appréciation de la méthode de traitement. Il n'y a dans tous les autres cas que 2 que l'on pourrait attribuer à une infection, l'un de méningite suppurée, 24 heures après l'opération et l'autre chez un vieillard de 60 ans, mort 90 heures après l'écrasement d'un pied.

Cela nous donne une mortalité d'un demi pour cent et si, à l'exemple de beaucoup de chirurgiens, nous mettons à part les fractures des mains et des pieds, nous trouvons pour les autres une mortalité de moins de 1/3 p. 100. G. Foubert.

Asepsie des mains du chirurgien, par le Dr Kummel (*Association médicale hambourgeoise*. — Le Dr Kümmel a jugé la valeur des désinfectants en plongeant dans la gélatine nutritive ses mains encore humides de la solution antiseptique. Si les mains sont dans leur état ordinaire, il suffit de les brosser avec du savon dans l'eau chaude pendant trois minutes, puis de les baigner une minute dans une solution de thymol à 6 p. 1.000, ou de sublimé au millième, ou d'acide phénique à 3 p. 100. La solution phéniquée à 5 p. 100, ou l'eau chlorée étendue de son volume d'eau distillée donnent la sécurité la plus absolue. Il est bon de se laver les mains au savon et à la brosse avant de toucher à un pansement, puis de les passer à la solution antiseptique après avoir enlevé les parties superficielles. — Si les mains ont été infectées par la dissection, une autopsie, une fièvre puerpérale, etc., il faut continuer pendant cinq minutes le lavage à la brosse et au savon, puis brosser pendant deux minutes dans l'eau chlorée ou la solution phéniquée à 5 p. 100. Le plus important est de bien préparer les mains à l'action de la substance antiseptique. Pour cela, il faut se servir d'une brosse désinfectée et de savon de potasse dans une eau aussi chaude qu'on peut la supporter. Il va sans dire que les parties découvertes du bras sont comprises dans le

lavage, etc. Si l'on ne peut éviter le contact du cadavre ou des malades infectieux avant une grande opération, il faut laver et savonner tout le corps et changer de vêtements.

Dans la discussion qui suivit, Fränkel et d'autres demandèrent si toutes ces prescriptions étaient utiles et réalisables.

(*London médical Record* 1886).

G. FOUBERT.

Manuel opératoire dans les cas difficiles de fistule vésico-vaginale, par RYDYGIER (de Cracovie). (*Berlin Klin. Wochensch.*, 1er août 1887, n° 31, p. 568). — Dans l'espace de huit ans, l'auteur a opéré vingt et une fistules vésico-vaginales, plus ou moins étendues; toutes ont guéri, sauf une; dans ce dernier cas, il fallut suspendre le traitement de la malade, atteinte d'aliénation mentale. En principe, Rydygier a toujours employé la méthode de Simon. Les bons résultats qu'il a obtenus, même dans des cas très complexes, le portent à croire que cette méthode suffit pour toutes les fistules vésico-vaginales, et qu'on n'a que faire de la table et des instruments spéciaux et très coûteux de Bozeman. Les malades étant sous le chloroforme, dans le décubitus dorso-sacré, on pratique l'avivement oblique des bords de la fistule, sans s'attarder outre mesure à ne pas léser la muqueuse vésicale; puis, on suture avec des fils de soie, d'après les règles posées par Simon. Rydygier rejette le procédé de suture de Bozeman; car, dit-il, les plaquettes de plomb dont il se sert cachent à l'opérateur les bords de la plaie au moment même où il a le plus besoin de les voir, c'est-à-dire à l'instant précis de l'affrontement. Bozeman a cependant eu un grand mérite, celui d'avoir bien mis en lumière l'importance capitale du traitement préparatoire dans les cas difficiles, d'avoir bien insisté sur la nécessité de dilater graduellement le vagin, d'assouplir et de mobiliser les parties voisines de la fistule.

A l'aide de ses observations, Rydygier cherche à trancher un point encore en litige de l'étiologie des fistules vésico-vaginales. On sait que, suivant Schrœder, on les observe surtout à la suite des accouchements laborieux et prolongés, tandis que Winckel met avant tout en cause les manœuvres instrumentales. Dans un seul cas, Rydygier a vu la fistule succéder à une application de forceps; d'ailleurs, il note que toutes ses opérées appartenaient à la classe pauvre, où on n'appelle le médecin qu'à la dernière extrémité.

La fistule s'oppose-t-elle à la conception ? C'est l'avis de Winckel;

Schrœder, au contraire, incrimine surtout les états pathologiques de l'utérus et de ses annexes, concomitants de la fistule. Rydygier se rallie à l'opinion de Winckel. Sans doute, dit-il, on cite des cas de grossesse chez des femmes porteurs d'une fistule vésico-vaginale, mais ils sont rares; tandis qu'il n'ost nullement exceptionnel de voir des femmes devenir enceintes lorsque leur fistule est guérie ; et cependant, rien n'est changé dans l'état de l'utérus. Rydygier cite en particulier le cas d'une de ses opérées, qui ne devient enceinte qu'après fermeture de sa fistule. Elle accouche ; la fistule se reproduit et persiste un an environ. Pendant ce temps, et malgré ses désirs, la malade ne peut redevenir grosse ; Rydygier opère à nouveau la fistule, et, quinze mois après, la femme accouchait pour la seconde fois.

Rydygier rapporte en terminant les vingt et une fistules vésico-vaginales qu'il a opérées; nous ne relaterons ici que deux cas particulièrement difficiles, dans lesquels il eut recours à une méthode un peu spéciale.

Le premier est relatif à une femme de 17 ans, opérée déjà deux fois sans succès, et à laquelle on avait proposé l'oblitération du vagin. Le vagin, déjà étroit par lui-même, se trouvait encore rétréci par des brides cicatricielles. La fistule était largement béante, commençant à 2 centimètres en arrière du méat pour s'étendre jusqu'au voisinage immédiat de la lèvre antérieure du col utérin ; la perte de substance comprenait donc la majeure partie de la paroi vaginale supérieure.

Le bord antérieur droit de la fistule adhérait solidement en haut au pubis. Immédiatement en arrière de son bord postérieur, on apercevait l'embouchure des uretères. Malgré un traitement préparatoire de plusieurs semaines, on ne put parvenir à affronter exactement les bords de la fistule ; l'utérus était élévé et peu mobile. Rydygier se décida à fendre de chaque côté, sur une grande étendue, la portion vaginale du col, pour mobiliser autant que possible la lèvre antérieure de celui-ci et la suturer dans la fistule. Ceci fut fait. Mais il s'établissait une tension notable des lèvres de la plaie dès qu'on relâchait les fils de traction passés dans la lèvre postérieure du col. Alors, Rydygier eut l'idée de fixer ces fils à la face interne des cuisses, de manière à empêcher l'ascension de la matrice et le tiraillement de la ligne de suture. Les quatre premiers jours, aucune goutte d'urine ne se fit jour par le vagin. Le cinquième, les fils attachés à la face interne des cuisses sont coupés, et la malade est prise d'incontinence d'urine. Le dixième jour, les fils de soie étant enlevés,

la fistule était complètement réunie; il ne restait qu'une perforation à droite. Deux petites opérations complémentaires amenèrent la guérison parfaite de la fistule qui ne s'est pas reproduite.

Le second cas concerne une femme de 42 ans. La perte de substance était plus étendue encore que dans le cas précédent; la portion vaginale du col avait presque entièrement disparu; la lèvre postérieure était réduite à un petit bourrelet. Le vagin, notamment dans sa partie supérieure, était rempli de brides cicatricielles. Après dilatation préalable à l'aide des boules de Bozeman, Rydygier tenta deux fois, mais en vain, la suture directe. Il résolut alors d'opérer de la manière suivante: tout d'abord, pratiquer, dans toute la hauteur du bord antérieur de la fistule, l'oblitération transversale du vagin; puis, au bout d'un certain temps, désinsérer transversalement la paroi vaginale postérieure immédiatement au-dessous de la ligne de suture et la détacher des plans sous-jacents; ensuite, à l'aide de deux incisions latérales et d'une incision supérieure transversale, tailler dans la paroi vaginale postérieure ainsi soulevée un lambeau pédiculé, pour le suturer dans la fistule.

L'oblitération transversale du vagin a pleinement réussi. Mais la malade, effrayée de la longueur du traitement, n'a pas voulu s'y soumettre. Rydygier n'a donc pu mettre son procédé à exécution. Il croit cependant pouvoir affirmer qu'il convient dans toutes les pertes de substance étendues de la cloison vésico-vaginale. Il a, en effet, l'avantage de laisser libre le chemin de l'utérus, d'assurer l'écoulement menstruel, ce qui n'a pas lieu lorsqu'on pratique simplement, avec quelques chirurgiens, l'oblitération transversale du vagin.

H. RIEFFEL.

Les arthropathies du tabes, par SONNENBURG (*Centralbl. f. Chir.*, 1887, n° 25), WEIZSÆCKER (*Beitræge z. Klin. Chir.*, t. III, p. 22) et ROTTER (*Berl. Klin. Wochensch.*, 1887, n° 36, p. 678). — Les arthropathies tabétiques ont été récemment étudiées en Allemagne par Thiersch et Czerny. Elles ont fait l'objet d'une importante discussion à la Société médicale de Berlin et au dernier Congrès de chirurgie allemand. Depuis, Sonnenburg, Weizsäcker, et surtout Rotter, ont repris la même question. Ce sont leurs mémoires que nous allons rapidement analyser.

Potter a réuni 74 cas de tabes avec 112 affections articulaires; Weizsäcker, 109 cas avec 169 arthropathies. Les principaux faits des deux auteurs sont empruntés à la littérature française; dans le relevé

de Weizsäcker figurent 53 observations françaises, 36 anglaises, et 20 allemandes.

Tandis que l'ataxie locomotrice affecte plus souvent les hommes que les femmes, les arthropathies tabétiques semblent, au contraire, aussi fréquentes dans les deux sexes. Elles siègent 78 fois sur 100 au membre inférieur, 20 fois sur 100 au membre supérieur, et occupent, par ordre de fréquence décroissante, le genou (44 0/0), la hanche (21 0/0), l'épaule (11 0/0), le cou-de-pied (10 0/0), le coude (5 0/0), le poignet (2 0/0), l'articulation temporo-maxillaire (2 0/0), la colonne rachidienne (1 0/0).

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur le moment de l'apparition des arthropathies dans le tabes. Suivant Rotter, elles éclatent presque toujours pendant la période ataxique, mais peuvent se montrer à tous les stades de la maladie. Weizsäcker insiste, au contraire, sur leur début précoce; elles apparaissent, dit-il, à une période où le sujet, encore maître de ses mouvements, ne présente aucun trouble de la motilité. Sonnenburg a vu aussi les manifestations articulaires débuter 26 fois dans le stade initial du tabes.

Les symptômes par lesquels se traduisent les arthropathies des ataxiques sont décrits d'une manière à peu près identique par Rotter et Weizsäcker. D'habitude, on voit se développer très rapidement une tuméfaction indolore de la jointure et des parties voisines, sans aucun accident inflammatoire aigu. Le gonflement est rarement limité, il s'étend parfois très loin, par exemple à toute la jambe, qui devient le siège d'une infiltration œdémateuse. Tantôt la tuméfaction se dissipe, tantôt, au contraire, les ligaments se relâchent, et les extrémités osseuses se déplacent. Ce mode de développement rapide, et parfois même soudain, sur lequel on ne saurait trop insister, distingue l'arthropathie tabétique de l'arthrite déformante vulgaire, qui affecte une marche essentiellement chronique, s'accompagne de douleurs souvent très vives, donne rarement lieu à des épanchements appréciables, et ne provoque que très exceptionnellement le relâchement et la dislocation articulaires. Deux autres phénomènes sont également remarquables, ce sont : l'absence de douleur et l'absence de réaction phlegmasique, contrastant parfois singulièrement avec la gravité des altérations anatomiques. Ce court aperçu suffit pour nous montrer les différences profondes qui séparent, au point de vue clinique, l'arthrite déformante et l'arthropathie tabétique.

Il n'en est plus de même lorsqu'on envisage leur anatomie pathologique. A cet égard, les faits peuvent être groupés, suivant

Rotter, en trois catégories. Dans la première, il faut classer les cas assez fréquents dans lesquels on trouve les mêmes lésions que dans l'arthrite déformante vulgaire. Un second groupe comprend les faits dans lesquels les extrémités articulaires intra et même extra-capsulaires s'atrophient et prennent des formes irrégulières. La destruction marche presque toujours avec une rapidité extraordinaire ; les surfaces osseuses s'effilent au lieu de s'élargir et de se terminer par des bords épais et rugueux. Dans une dernière catégorie, Rotter réunit les cas dans lesquels, à l'autopsie, on constate l'existence de fractures intra-articulaires. Celles-ci peuvent être primitives, c'est-à-dire se produire dans une jointure ne présentant encore aucune lésion ; elles constituent alors l'accident initial de l'arthropathie tabétique.

Arthrite déformante d'une part, fracture intra-articulaire d'autre part : tels sont donc les deux aspects anatomiques que peut revêtir au début l'arthropathie des ataxiques. Mais pourquoi ces altérations ont-elles une évolution toute spéciale dans le tabes ? Rotter pense en trouver la raison dans les manifestations cliniques de la lésion médullaire. C'est ainsi que l'ataxie, les mouvements désordonnés et incertains, entraînent un relâchement de la capsule fibreuse et des ligaments. Mais c'est surtout l'analgésie qui joue un rôle de premier ordre : elle marque le début de l'affection articulaire et favorise la destruction des extrémités osseuses. Elle explique enfin le développement soudain et en apparence spontané de l'hydarthrose. Grâce à l'analgésie, les sujets continuent à marcher, malgré l'existence d'un épanchement parfois considérable; ils supportent sans douleur les explorations les plus violentes des articulations atteintes ; ils ne s'alitent que lorsque le membre est devenu trop faible pour supporter le poids du corps. Existe-t-il une ostéoporose spéciale chez les tabétiques au début de l'affection articulaire ? Rotter a essayé, sans y réussir, à résoudre ce problème. Un fait certain, toutefois, c'est la diminution de consistance du système osseux, ainsi qu'en témoigne la fréquence des fractures spontanées.

En se basant sur les données précédentes, on ne saurait, suivant Rotter, parler de spécificité des arthropathies tabétiques. L'affection médullaire ne les engendre pas directement, mais les entretient dans une certaine mesure et leur imprime jusqu'à un certain point leur évolution caractéristique. Ce fait peut être rapproché des suppurations dans le diabète. Les observations de Czerny et de Riedel, qui ont constaté dans la syringomyélite et dans les lésions nerveuses

périphériques des arthropathies analogues, viennent corroborer l'opinion de Rotter. Elle n'est cependant pas acceptée par Sonnenburg, qui partage à cet égard les idées du professeur Charcot. Il insiste sur le début des arthropathies dans le stade initial du tabes, sur l'envahissement simultané de plusieurs jointures, sur l'influence de l'ataxie, de l'analgésie, agissant sur une articulation déjà atteinte de trophonévrose, sur la fréquence des lésions au membre supérieur, enfin, sur l'existence de dégénérescences des nerfs articulaires périphériques. Weiszäcker, lui aussi, se montre partisan de l'hypothèse d'après laquelle les affections articulaires au cours du tabes seraient la conséquence d'un processus dégénératif « peut-être autonome », occupant le territoire de certains troncs nerveux périphériques.

H. Rieffel.

Des fractures transversales de la rotule et de l'olécrâne, par Macewen (*Annales of Surg.* 1887, n° 3). — Ce travail fait suite à un mémoire publié antérieurement (1) sur le même sujet par l'auteur. Macewen ne peut admettre que la partie antérieure et médiane de la rotule soit dépourvue de revêtement aponévrotique; ce fait n'existe que chez les enfants. Chez l'adulte, au contraire, on rencontre constamment, en avant de l'os et en contact intime avec lui, une couche fibreuse épaisse d'un à trois millimètres. Cette couche est constituée principalement par des tractus longitudinaux, qui s'étendent depuis l'insertion du triceps jusqu'au ligament rotulien.

Pour expliquer l'absence de consolidation osseuse dans les fractures transversales de la rotule, on a tour à tour invoqué la pauvreté vasculaire de cet os, l'ascension du fragment supérieur attiré par le triceps, enfin l'hémathrose du genou. Ces raisons, dit Macewen, sont insuffisantes. En effet, les injections démontrent l'existence dans la rotule d'un riche réseau artériel, et l'expérience nous apprend que les fragments, dans les fractures longitudinales, se réunissent le plus souvent par un cal osseux. D'autre part, si le triceps se contracte énergiquement dans les premières heures qui suivent le trauma, il n'en est pas moins vrai que son action cesse bientôt et que sa tonicité est facile à vaincre. Enfin l'épanchement sanguin qui se produit rapidement dans la cavité du genou, s'il joue un certain rôle, ne suffit pas à coup sûr pour rendre compte de l'absence du cal osseux.

(1) Lancet, novembre 1883.

Il doit donc y avoir quelque autre raison. Macewen rapporte un cas de fracture transversale par contraction musculaire ; les deux fragments rotuliens étaient restés au contact et se réunirent par un cal osseux. L'auteur se croit en droit d'affirmer que, dans ce cas, le surtout aponévrotique de la surface patellaire antérieure était conservé et assurait la juxtaposition exacte des fragments. On prévoit ainsi l'explication de la non-consolidation d'après Macewen. Selon lui, dans la majeure partie des ruptures transversales de la rotule, le plan fibreux précédent, tiraillé, cède à son tour et se déchire ; ses lambeaux vont s'appliquer sur les fragments, surtout sur le fragment supérieur et leur adhèrent très étroitement. Grâce à cette interposition ils s'opposent efficacement à toute consolidation osseuse. Dans huit cas, Macewen a constaté de visu les faits qu'il avance. Il a enlevé avec soin les tissus fibreux interposés aux deux fragments, puis pratiqué la suture osseuse. Cette conduite a été imitée par Fowler, Hardy (de Manchester), Maylard, qui ont contrôlé la réalité des particularités anatomiques établies par Macewen.

Si l'on veut arriver à une consolidation osseuse dans les fractures transversales de la rotule avec écartement, il faut donc, d'après Macewen, adopter le traitement suivant : Intervenir dans les premiers jours qui suivent l'accident; pratiquer sur la partie antérieure du genou une incision longitudinale ; abraser les parties fibreuses appliquées sur la face inférieure du fragment supérieur et sur la face supérieure du bout inférieur ; laver avec soin la cavité articulaire ; enfin, faire la suture osseuse à l'aide d'un fort fil métallique qui, maintenu en place pendant six semaines, doit être enlevé avec une pince spéciale, inventée par Macewen... Au bout de deux mois : mouvements communiqués, massage, etc.

Ajoutons que les détails précédents, anatomopathologiques et thérapeutiques s'appliquent de tout point aux fractures transversales de l'olécrâne. Sur trois malades, dont il rapporte brièvement l'histoire, Macewen, après mise à nu de l'olécrâne, a enlevé les tissus fibreux interposés et adhérents aux fragments, puis pratiqué avec succès la suture osseuse. H. Rieffel.

Mélanosarcome du pénis, par G. Fischer (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1887, t. XXV., fasc. 4 et 5, p. 313). — Les mélanosarcomes primitifs du pénis sont excessivement rares, on n'en connaît jusqu'à présent que deux exemples dus à Holmes et à Golding Bird. A ceux-ci il convient d'ajouter le fait suivant :

Le 5 avril 1886, un ouvrier, âgé de 53 ans, vigoureux, sans antécédents personnels entre à l'hôpital du Hanovre. Ses parents et ses trois frères sont morts tuberculeux; ses sept enfants jouissent d'une bonne santé.

Il y a neuf mois, il remarqua, sur la moitié gauche du gland, quelques taches bleues, qu'il crut d'abord dues à la couleur de ses vêtements. Puis la miction devint difficile, le jet petit, tortillé, dévié latéralement. Les taches bleues ne tardèrent pas à s'étendre. Il y a quinze jours enfin, il s'aperçut d'une tuméfaction du scrotum et de la présence de glandes indurées dans les deux aines.

A son entrée : pénis légèrement incurvé en haut avec paraphimosis sans anneau constricteur. Le prépuce et le gland sont durs au toucher. Sur le méat, sur le gland, en arrière de la couronne et à la face inférieure de la verge, depuis le frein jusqu'à la partie moyenne de l'organe, on voit des taches d'un bleu noir, variables en forme et en étendue. Tandis que sur le gland et en arrière de lui, elles sont disposées soit en plaques, soit en petites masses du volume d'une lentille et ne font aucune saillie à la surface de la peau, elles forment sur l'ouverture uréthrale et à la face inférieure du pénis des nodules durs, gros comme un pois ou comme un grain de poudre et s'élèvent au dessus des téguments voisins. En aucun point, le pénis ne présente d'ulcération ; la muqueuse du méat seul est exulcérée et saigne au moindre contact. Sur la partie médiane du dos de la verge, on sent un long cordon dur, immédiatement sous-cutané. La peau du pénis est mobile, celle du scrotum est œdématiée.

Dans les deux aines, ganglions indurés dépassant les dimensions d'un œuf de poule, peu mobiles et recouverts d'une peau saine, non adhérente aux parties sous-jacentes. Pas de tumeur appréciable dans l'abdomen.

La miction est toujours pénible et se termine goutte à goutte. L'urine, d'un brun jaunâtre clair, laisse déposer des sédiments riches en globules sanguins. Elle ne renferme pas d'albumine.

Indolence complète. Rien du côté du cœur et des poumons. Le patient, après avoir hésité longtemps, accepte enfin une opération qui est pratiquée le 31 avril 1886. Amputation du pénis au bistouri ; incision circulaire à 3 centimètres de la symphyse; hémostase facile. Extirpation des ganglions inguinaux. Ceux-ci adhéraient si intimement aux tissus voisins, qu'au cours de leur ablation, la veine crurale fut blessée à droite, la saphène à gauche. Ligature des deux bouts dans la plaie. Dans l'intérieur de quelques petits vaisseaux, on aperçoit des

points noirâtres. Le cordon mélanique, qui des tumeurs inguinales se prolonge vers la fosse iliaque, est lié et sectionné aussi profondément que possible. L'opération avait duré deux heures.

Pas de fièvre les premiers jours. Le quatrième jour, légère ascension thermique ; le membre inférieur droit est le siège d'une tuméfaction qui disparaît le surlendemain. Pas de troubles sensitifs ou moteurs... Dans les premiers jours seulement, incontinence d'urine. La plaie de la verge se cicatrise sans accident ; les pertes de substance dans les deux aines se comblèrent rapidement et le 20 juin, le malade sortait guéri, n'ayant éprouvé à aucun moment de douleur appréciable.

Le 23 novembre, il y a récidive. Au dire du patient, il aurait déjà aperçu deux mois après sa sortie de nouvelles taches bleues. Actuellement, la région pubienne est tuméfiée et parsemée de taches et de noyaux mélaniques ; il en est de même pour la face interne de la cuisse droite. Pas de récidive locale. Au dessus de l'arcade de Fallope et dans la fosse iliaque droite, la palpation révèle la présence d'une tumeur uniformément dure. Pas de troubles de la miction ; pas de douleurs. Le malade mange et dort bien, mais se sent un peu abattu. Il est revu le 4 février 1887, dix-huit mois après le début du mal, il ne présente aucune nouvelle modification; la région pubienne, le néoplasme iliaque ont conservé le même aspect qu'en novembre dernier.

Examen microscopique pratiqué par le professeur Orth :

La verge est incisée suivant la longueur. A partir du méat, dans une étendue de 5 centimètres, elle est transformée en une tumeur noire. — Celle-ci, dans la moitié postérieure du segment pénien envahi, se présente seulement sous l'aspect de taches et de traînées foncées ; en avant, elle entoure complètement l'urèthre et forme sur le côté gauche du méat une petite tumeur papillaire. Noyaux mélaniques, nombreux dans le tissu cellulaire sous-cutané de la face inférieure de la verge, rares dans les corps caverneux. Le néoplasme est un sarcome, à cellules rondes, étoilées ou fusiformes. Le pigment brun était, comme c'est la règle, très inégalement distribué et la quantité des cellules qui en étaient privées était plus riche que celle des éléments pigmentés.

Suivant Orth, le point de départ initial de la tumeur doit être placé dans la muqueuse uréthrale. Il s'agirait donc, de même que dans le cas de Holmes, d'un mélanosarcome primitif de l'urèthre, ayant secondairement envahi le pénis. H. Rieffel.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Inhalations d'acide fluorhydrique dans la phtisie pulmonaire. —Traitement des tumeurs du larynx. — Hystérectomie. — L'antipyrine, son action sur la nutrition, ses indications générales. — La pélade.

Séance du 22 novembre. — Rapport de M. Hérard sur des mémoires de M. le Dr Sellier et de M. le Dr Garcin, relatifs à l'action de l'acide fluorhydrique dans le traitement de la phthisie pulmonaire. Depuis longtemps on avait constaté que les ouvriers qui travaillent journellement au milieu d'abondantes vapeurs d'acide fluorhydrique non seulement n'en sont pas incommodés, mais même éprouvent un notable soulagement à respirer ces vapeurs lorsqu'ils ont la poitrine délicate et qu'ils sont menacés de phthisie. Ce n'est qu'en 1862 que, frappé de ce fait, M. le Dr Bastien soumit aux inhalations fluorhydriques des malades affectés de phthisie, d'asthme, de coqueluche, de diphtérie, etc. Les premières tentatives n'ayant pas donné des résultats satisfaisants furent bientôt abandonnées, et il n'était plus question de l'acide fluorhydrique dans le traitement de la tuberculose, lorsque M. le Dr Sellier, en 1885, signala les bons effets de cette médication, bons effets que M. le Dr Garcin confirmait en 1887 dans un travail appuyé sur cent observations.

Un premier fait incontesté est l'innocuité absolue des vapeurs d'acide fluorhydrique étendu d'eau en proportions convenables et déterminées. Des expériences sérieuses autorisent en outre à conclure que l'acide fluorhydrique possède une puissance antiseptique et antibacillaire considérable ; or étant donné la nature parasitaire de la tuberculose, on comprend l'influence favorable qu'il peut exercer sur cette maladie. Les effets généraux et locaux produits chez les phthisiques sont le réveil de l'appétit, la cessation des sueurs, la diminution de la dyspnée, de la toux et de l'expectoration, le retour du sommeil, l'augmentation du poids du corps, en même temps que des modifications dans l'état des poumons. M. Hérard n'accepte pas sans quelque réserve les résultats si favorables que proclament les

statistiques de M. Garcin. Mais il conclut que les inhalations d'acide fluorhydrique ont une action thérapeutique incontestable quand la phthisie n'est pas parvenue à une période trop avancée ; elles sont d'ailleurs exemptes d'inconvénients, d'une application facile, et elles peuvent être combinées avec les médications internes ou externes et surtout avec le traitement hygiénique.

— M. Tillaux fait une communication sur le traitement palliatif des tumeurs du larynx par la trachéotomie, à propos d'un malade de 59 ans, atteint d'une tumeur endo-laryngée et opéré avec succès. Pour lui, comme pour M. Verneuil et M. Richet, cette opération est bien supérieure à l'extirpation du larynx dans les affections cancéreuses. Pour M. Labbé, au contraire, l'extirpation pratiquée à temps, dès le début, ne peut donner de mauvais résultats. Sur quatre cas qu'il a opérés, trois ont guéri.

M. le Dr Demons (de Bordeaux) a fait deux fois cette année, en mai et en juin, l'extirpation du larynx, partielle dans un cas, totale dans un autre, pour des épithéliomas ; les deux malades sont actuellement dans un état satisfaisant. Aussi pense-t-il que, bien que la récidive soit toujours à redouter, l'extirpation du larynx doit être considérée comme une opération utile, supérieure dans la pratique comme en théorie, à l'opération palliative de la trachéotomie. D'ailleurs, les épithéliomas à marche lente, n'ayant pas dépassé la cavité laryngienne et n'ayant pas envahi le système lymphatique, constituent les cas les plus favorables.

— Lecture d'un mémoire de M. Berger sur l'autoplastie par la méthode italienne modifiée.

Séance du 29 novembre. — Dans son rapport sur le concours pour le prix de l'Académie en 1887 dont le sujet était l'hystérectomie, M. Le Fort après avoir précisé les indications et contre-indications de cette opération sur laquelle tous les chirurgiens sont d'accord, a, relativement au cas de cancers encore limités au col, étudié l'importante question de savoir s'il fallait préférer l'hystérectomie partielle ou l'hystérectomie totale. Il est partisan de cette dernière. Sans doute elle fait courir plus de risques immédiats à la vie de la malade, mais l'expérience, lorsqu'il s'agit d'un cancer, quel que soit son siège, apprend que pour éviter la récidive il faut enlever aussi sûrement que possible la totalité des tissus dégénérés ; c'est pour cela que la plupart des chirurgiens n'enlèvent plus les tumeurs cancéreuses du sein, mais la mamelle tout entière. Enlever l'utérus dans

sa totalité, c'est se mettre davantage à l'abri du danger plus grand, celui de la récidive, d'autant plus qu'il n'est pas toujours facile de préciser à quel point s'arrêtent en réalité les altérations épithéliales. Tel est aussi l'avis de M. Trélat, mais non celui de M. Verneuil. Sans proscrire absolument l'hystérectomie tetale, M. Verneuil préfère l'hystérectomie partielle et il se fonde sur les nombreux succès qu'il a ainsi obtenus. Même dans les cas où il n'est pas sûr de franchir la limite du mal, il se produit une amélioration remarquable. La surface de section semble se cicatriser et s'il reste quelques petits bourgeons charnus suspects, on les réprime facilement avec l'acide chromique ou le raclage. C'est là en somme une question qui devra être l'objet d'un nouvel examen quand les faits se seront multipliés.

— Rapport de M. de Villiers sur les travaux adressés en dehors des mémoires sur la question de prix, à la commission d'hygiène de l'enfance.

— Lecture d'un mémoire de M. le Dr Petit sur la découverte des glandes bulbo-uréthrales par Jean Méry.

Séance du 7 décembre. — L'antipyrine, son action sur la nutrition, ses indications générales, tel est le titre de la communication extrêmement intéressante de M. Albert Robin C'est, comme il l'appelle, un essai de chimie physiologique appliqué à la thérapeutique. Les modifications, dit-il, que les lois de l'échange subissent dans les diverses maladies constituent autant d'éléments morbides qui peuvent devenir la source d'utiles applications thérapeutiques. Déterminer ces éléments morbides, puis rechercher dans une étude parallèle comment un médicament donné peut les influencer, telle doit être l'une des méthodes de la thérapeutique moderne.

Pour se rendre un compte exact de la manière dont l'antipyrine agit sur la nutrition, il faut rechercher comment elle influence les divers résidus de celle-ci; l'auteur s'est attaché particulièrement aux résidus qui s'éliminent par la voie rénale. Or l'antipyrine diminue la quantité de l'urine, les matériaux solides, l'urée, l'azote total, le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total, les chlorures, l'acide phosphorique, l'acide sulfurique des sulfates, l'acide sulfurique conjugué; d'autre part, elle augmente l'acide urique, le rapport de l'acide phosphorique à l'azote de l'urée, le phosphore incomplètement oxydé et ses divers rapports, le soufre incomplètement oxydé et la potasse. Tels sont les phénomènes qu'il s'agit d'interpréter.

Une diminution dans l'excrétion des matériaux solides implique nécessairement une diminution parallèle dans la désintégration organique. L'antipyrine diminue donc la désintégration générale et particulièrement la désintégration des matières azotées. En même temps elle ralentit l'utilisation des produits désintégrés, et cet abaissement des oxydations azotées comme des matériaux sulfurés s'accorde avec l'augmentation de l'acide urique.

L'interprétation de l'augmentation du phosphore incomplètement oxydé et de ses rapports, repose sur ce fait d'expérience que, d'une manière générale, une excitation nerveuse s'accompagne habituellement d'une diminution relative du phosphore incomplètement oxydé et de ses rapports et que, inversement, il y a une sorte de parallélisme entre l'augmentation de ce principe et la dépression nerveuse. Les médicaments modérateurs de l'excitabilité nerveuse ont pour conséquence de leur activité une modification nutritive qui se traduit par un accroissement du phosphore incomplètement oxydé. Or l'antipyrine qui peut, au même titre que plusieurs anesthésiques et analgésiques, produire cette modification nutritive et calmer en même temps la douleur, doit être considérée, avant tout, comme un modérateur de l'activité nerveuse.

Quant à l'abaissement de l'acide sulfurique, il est de règle avec les agents antiseptiques, et on sait ce qu'est l'antipyrine à cet égard.

En résumé, l'action exercée sur les échanges par l'antypirine lui fait reconnaître trois propriétés principales :

1° Elle agit directement sur le système nerveux dont elle modère l'excitabilité;

2° Elle diminue la désintégration organique et abaisse plus encore les oxydations organiques ;

3° Elle possède un pouvoir antiseptique assez marqué. L'énoncé de ces trois propositions laisse facilement pressentir quelles devront être les indications thérapeutiques générales de l'antipyrine.

— M. le Dr Charles Monod lit, au nom de M. Ruault et au sien, une observation de cancer du larynx. Il s'agit d'un homme de 63 ans, atteint d'épithélioma de la corde vocale inférieure droite. L'état du malade était excellent, la tumeur limitée, sans tuméfaction ganglionnaire. La thyréotomie fut décidée, mais deux jours après la trachéotomie préalable, le malade succomba à une pneumonie. MM. Monod et Ruault concluent que, dans ce cas et dans des cas analogues, l'opération partielle qu'ils avaient projetée eût pu amener la guérison. Ils insistent sur la nécessité d'un diagnostic précoce et pensent

que l'intervention chirurgicale serait plus souvent suivie de succès si on la pratiquait dès le début de la maladie.

— Communication de M. Panas sur les manifestations oculaires de la lèpre et le traitement qui leur convient.

— M. Cornil communique l'examen hystologique d'une tumeur enlevée par M. Terrillon (salpingite chronique, végétante et hémorrhagique).

Séance du 3 *décembre*. — Séance publique annuelle. (Voir l'article Variétés).

Séance du 20 *décembre*. — Cette séance a été remplie par la discussion sur la contagion de la pélade. Déjà (séance du 8 février), M. Ollivier avait apporté des faits montrant la non-contagiosité de cette maladie et insisté sur la nécessité de reviser les règlements administratifs qui excluent des établissements d'instruction publique les enfants et les jeunes gens qui en sont atteints. Depuis cette époque, il a recueilli en faveur de son opinion de nouveaux faits qu'il vient communiquer à l'Académie. Parmi ces faits, les uns tendent à démontrer l'influence des perturbations nerveuses récentes dans la production de la pélade, les autres surtout sa non-contagiosité.

M. Hardy proteste énergiquement contre cette manière de voir. Certainement la transmission de la pélade à des individus sains n'est pas fatale. Il faut, pour gagner la maladie, qu'on se trouve dans des conditions particulières, favorables à son éclosion, conditions que nous ne connaissons pas complètement, mais qui paraissent se rencontrer habituellement chez les jeunes sujets et, indépendamment de l'âge, chez les personnes faibles, surmenées, chez les gens nerveux et chez ceux qui ont éprouvé des chagrins. Ces conditions et d'autres inconnues, ne se rencontrant pas, la contagion n'a pas lieu. Mais les cas de contagion manifeste sont trop nombreux pour les méconnaître et il y a lieu de maintenir les mesures de prophylaxie en vigueur actuellement. Quelques-uns seraient portés à admettre deux espèces de pélades, dont l'une ne serait pas contagieuse.

— M. le Dr Foller (de Lille) lit un travail sur l'opération de la hernie étranglée chez le nouveau-né.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Antipyrine. — Foie. — Tracés. — Tanaisie. — Phtisie. — Myocarde. — Microbes. — Sommeil. — Tuberculose. — Election.

Séance du 14 novembre 1887. — De l'*antipyrine* contre le mal de mer. Note de M. Eugène Dupuy. L'auteur a expérimenté l'*antipyrine* sur différentes personnes qui étaient atteintes du mal de mer; la plupart de ces personnes étaient atteintes en outre de dilatation de l'estomac. Il a fait prendre à des malades et à d'autres voyageurs, qui jusque là souffraient toujours et terriblement du mal de mer, de l'*antipyrine* à la dose de 3 grammes par jour, pendant trois jours avant l'embarquement et pendant les trois premiers jours de la traversée.

Le résultat a été qu'aucune de ces personnes n'a été atteinte du mal de mer en traversant l'Atlantique.

Séance du 21 novembre 1887. — Du prétendu rôle destructeur du *foie* dans l'empoisonnement par la strychnine. Note de MM. Chouppe et Pinet. A la suite de leurs expériences les auteurs en sont arrivés aux conclusions suivantes :

1° Si, après avoir déterminé la dose toxique de la strychnine, on l'injecte dans les veines d'un animal, l'intoxication strychnique se produit en une minute.

2° La même injection faite dans une artère éloignée ne détermine l'intoxication qu'au bout d'un quart d'heure.

3° Si l'injection est faite dans la veine porte, la substance toxique traverse *le foie*, pénètre dans les capillaires et détermine l'empoisonnement au bout d'un quart d'heure.

Les auteurs en concluent donc que le *foie* ne joue point le rôle destructeur qu'on lui a prêté.

— Reproduction des *tracés* sphygmographiques. Note de M. Longe. L'auteur fait part de son nouveau procédé qui consiste à recueillir les *tracés* sphygmographiques sur une plaque de zinc qu'il suffit ensuite de graver avec la solution de sulfate de cuivre ordinaire, pour pouvoir tirer le nombre d'épreuves qu'on désire.

— L'essence de *tanaisie* comme moyen préventif de la rage. Note de M. Peyraud. L'auteur fait connaître les résultats des expériences qu'il a entreprises sur l'action préventive de l'essence de tanaisie contre la rage vraie.

Si on soumet à l'action du virus rabique des lapins auxquels on a pratiqué plusieurs injections d'essence de *tanaisie*, on empêche chez

ces animaux le développement de la rage. Deux lapins ainsi traités il y a huit mois, n'ont pas été atteints de la rage; deux autres lapins inoculés avec le virus rabique et non soumis à l'essence de *tanaisie* ont au contraire succombé assez rapidement à la rage.

D'où l'auteur conclut qu'on arrivera peut-être à empêcher le développement du virus rabique par les injections d'essence de *tanaisie*.

— De l'*antipyrine* contre le mal de mer. Note de M. Emile Ossian-Bonnet.

L'auteur donne les résultats d'un assez grand nombre d'observations qu'il a recueillies sur ce sujet pendant la traversée du Havre à Buenos-Ayres et de Buenos-Ayres au Havre.

1° Contrairement aux opinions émises jusqu'à ce jour, le mal de mer est un vertige qui se produit sous l'influence de causes sensorielles ou psychiques.

2° L'emploi de l'*antipyrine* arrête toujours les accidents du mal de mer; mais la dose à laquelle il convient de la prendre est variable. Elle varie de 1 gr. 50 à 3 grammes.

3° Dans certains cas assez rares où le malade ne peut absorber le médicament par suite de vomissements trop fréquents une injection sous-cutanée d'*antipyrine* de 1 gramme a suffi pour arrêter le mal de mer.

Séance du 28 *novembre* 1887. — Influence de l'air confiné sur le développement de la *phthisie*. Note de M. Brown-Séquard. L'auteur présente un appareil imaginé par M. d'Arsonval pour soustraire à une nouvelle respiration l'air sortant des poumons d'un phtisique. Il en donne la description, montre les dangers qu'il y a, pour un phtisique, à respirer de l'oxygène pur, et les avantages de l'oxygène mêlé d'une certaine quantité d'acide carbonique.

Il rapporte une série d'expériences qu'il a entreprises autrefois et qui montrent combien l'air confiné joue un grand rôle dans le développement de la *phtisie*.

Enfin il cite trois observations prises sur l'homme par Stokes, Blake et lui-même. Ces trois observations portent sur trois phtisiques arrivés à la même période et guéris par la vie à l'air libre pendant plusieurs années.

M. Brown-Séquard en conclut à la possibilité de prévenir le développement de la *phtisie* et même de la guérir par la vie à l'air libre.

— Excitation électrique du *myocarde*. Note de M. Laffont. L'auteur fait connaître le résultat de ses expériences sur le *myocarde*. L'exci-

tation simultanée de ce *myocarde* et du nerf pneumogastrique arrête le cœur; si on cesse l'excitation du nerf pneumogastrique, le cœur recommence à battre. Au contraire l'excitation du *myocarde* seule arrête définitivement le cœur.

Séance du 5 *décembre* 1887. — Sur l'absence des *microbes* dans l'air expiré. Note de MM. J. Straus et W. Dubreuilh. Des expériences de l'auteur il résulte que les hommes ou les animaux réunis dans un espace confiné, loin de souiller l'air par leur respiration, tendent au contraire, à le purifier en ce qui concerne les *microbes*; il doit en être ainsi, puisque l'air, à sa sortie des poumons, renferme moins de *microbes* qu'à l'entrée. Si les microbes abondent dans les salles où sont confinés une grande quantité d'hommes, c'est qu'ils chargent l'air de ces *microbes* par leurs vêtements et leur expectoration desséchée sur le sol.

— Influence du *sommeil* naturel ou provoqué sur l'activité des combustions respiratoires. Note de M. L. de Saint-Martin. Des expériences de l'auteur il résulte que pendant le *sommeil* naturel ou provoqué par la morphine, le chloral ou le chloroforme, la quantité d'acide carbonique exhalée par la respiration pulmonaire diminue ainsi que la quantité d'oxygène absorbée.

Séance du 12 *décembre* 1887. — Sur les variations morphologiques des *microbes*. Note de MM. Charrin et L. Guignard. Dans cette note les auteurs font connaître le résultat des expériences qu'ils ont entreprises sur le *microbe* de la pyocyanine. Ils décrivent les diverses formes que ce *microbe* a prises dans les diverses conditions où ils l'ont placé.

— Recherches expérimentales sur la transmission de la *tuberculose* par les voies respiratoires. Note de M. Cadéac et Mallet. Des diverses recherches qu'ils ont faites, il résulte :

1° Que les voies respiratoires sont très favorables au développement de la *tuberculose* quand les bacilles, qui pénètrent dans leur intérieur, ont pour véhicule l'eau distillée ou un liquide inerte ;

2° Que ces bacilles s'implantent, au contraire, rarement, dans les voies respiratoires des sujets sains quand ils sont incorporés à des poussières.

— *Election.* — L'Académie procède à l'*élection* d'un membre titulaire dans la section d'économie rurale, en remplacement de M. Boussingault, décédé.

Au troisième tour de scrutin, M. Dehérain, professeur au Muséum, est élu par 34 voix contre 25 à M. Chambrélent et 1 bulletin blanc, sur 60 votants.

VARIÉTÉS

Séance publique annuelle de l'Académie.
Proclamation des résultats des concours de 1885.

La séance publique de l'Académie de médecine à laquelle nous avons assisté le 12 décembre dernier comptera parmi les plus brillantes. A l'attrait naturel de ces sortes de solennités se joignait celui d'entendre pour la première fois le nouveau secrétaire perpétuel prononcer l'éloge traditionnel, et la nombreuse assistance qui se pressait dans l'amphithéâtre n'a pas été déçue dans son attente.

Selon l'usage, M. Proust a ouvert la séance par la lecture du rapport sur les prix. Quelque talent réel qu'y apporte l'auteur, il offre d'ordinaire peu d'intérêt à ce public spécial. Mais l'attention s'est bientôt éveillée au nom si connu de Gosselin, de Vulpian, de Gallard, de Giraud-Teulon, de Bernutz, à la mémoire desquels le rapporteur, au nom de l'Académie, avait le devoir de rendre un dernier hommage. On sait avec quelle distinction, quelle sûreté d'appréciation il s'acquitte de cette tâche délicate. Dans un cadre naturellement restreint mais si bien rempli, ce sont des portraits vivants qu'il reproduit devant notre esprit, en donnant à chacun, avec une finesse de touche remarquable, la physionomie qui lui est propre. D'unanimes applaudissements ont accueilli ses paroles lorsque, dans une péroraison éloquente, évoquant le souvenir des premières tentatives de M. Chauffard, il a revendiqué fièrement pour l'Académie de médecine la place qui lui revient à titre légitime à l'Institut.

Cependatn le *great attraction* était ailleurs. On savait que M. Bergeron, récemment appelé à la succession de Béclard, devait prononcer l'éloge de Bouillaud. Le talent littéraire exquis dont ont témoigné jusqu'ici ses rapports comme ses communications était connu de tous, et on se demandait comment il remplacerait son illustre prédécesseur; dans quelle mesure il soutiendrait sa réputation dans un ordre plus élevé, dans le genre académique de l'éloge.

L'attente n'a pas été longue. Qu'on en juge par la première page de ce remarquable travail:

« A côté du savant, il y a l'homme qui, par la pureté de sa vie, par sa probité scientifique et son désintéressement professionnel, m'apparaît comme l'un des plus nobles représentants de la grande corporation médicale française, qui, pendant près d'un demi-siècle, a été, par l'éclat de son enseignement, non moins que par sa haute et inattaquable honorabilité, l'éducatrice et le modèle des médecins du monde entier. Et, en un temps où la plupart de nos gloires scientifiques sont contestées, où, au delà de nos frontières, et aussi trop souvent en deçà, on affecte de dédaigner les maîtres qui ont illustré la première moitié de ce siècle, et de faire le silence autour de leurs noms et de leurs œuvres, j'ai pensé qu'il était juste qu'ici du moins, et à l'occasion de cette solennité, une voix s'élevât pour protester contre cet ingrat déni de justice et pour apprendre aux jeunes générations qu'à une époque encore récente, mais que les merveilleuses promesses de la science actuelle semblent avoir reléguée déjà dans un passé lointain, il y a eu de grands esprits dont les découvertes ont enrichi notre patrimoine scientifique, jeté sur la médecine française le plus vif éclat et préparé, en définitive, les progrès qui nous étonnent aujourd'hui. M. Bouillaud a été de ceux-là, et l'un des premiers parmi les plus grands. »

Pouvait-on mieux dire de meilleures choses ? Après cet exorde aussi élevé de fond qu'éclatant de forme, M. Bergeron nous a retracé à grands traits, l'existence de Bouillaud, depuis ses premiers succès au collège, au sein de sa modeste famille, jusqu'à son élection à l'Institut à l'apogée de sa gloire. Il nous a exposé avec une clarté saisissante les savantes recherches auxquelles son nom restera éternellement attaché, depuis son premier travail, publié dans ce recueil, sur l'oblitération des veines et son influence sur la formation des hydropisies particulières. Tout le monde lira *in extenso* ce magnifique chapitre d'histoire médicale de la première partie de ce siècle ; nous ne saurions ici l'analyser, nous nous contenterons d'en signaler les qualités remarquables de critique et d'écrivain, l'exactitude rigoureuse des appréciations, la parfaite mesure, et surtout le souci constant de tout ce qui peut toucher à la dignité professionnelle de cette corporation qui a pour domaine, selon l'expression de Chauffard, la vie sous toutes ses formes et l'étude de tous les milieux dans leur action sur la vie.

Entre les deux discours, M. le président a proclamé les noms des lauréats des prix de 1887.

Prix de l'Académie : 1.000 francs. (De l'hystérectomie vaginale.

Indications et procédés opératoires.) M. Laurent Secheyron, interne à l'hôpital Saint-Louis.

Prix d'Argenteuil : 10.000 francs. Ce prix n'a pas été décerné. 1.500 francs à M. Robert Jamin (de Paris), pour son étude sur l'uréthrite chronique blennorrhagique. 1.500 francs à M. le Dr Hartmann, de Paris, pour son travail intitulé : Des cystites douloureuses et de leur traitement.

1.000 francs à M. le Dr Tuffier (Paris), pour son travail : Du rôle de la congestion dans les maladies des voies urinaires.

1.000 francs à M. le Dr Noël Hallé (Paris), pour son mémoire intitulé : Uréthrites et Pyélites.

Prix Barbier : 2.000 francs. M. Galtier (Lyon), pour son travail intitulé : la Rage envisagée chez l'homme et chez les animaux.

Prix Buignier : 1.500 francs. Dr Gréhant (Paris), pour ses recherches de physiologie et d'hygiène sur l'acide carbonique.

Prix Capuron : 1.000 francs. Pas de prix. Un encouragement de 300 francs au mémoire inscrit sous le no 2, portant cette devise : La science réelle ne vit pas de suppositions, mais de faits bien observés.

Prix Civrieux : 1.000 francs (Névralgies vésicales), partagé entre :

1° M. le Dr Maxime Chaleix (Bordeaux).

2° M. le Dr Henri Hartmann (Paris).

Des mentions honorables à M. le Dr Etienne (Toulouse) ; à M. le Dr Bernard.

Prix Daudet : 1.000 francs (De l'actinomycose), M. Léon Maudereau, (Besançon).

Prix Desportes : 1.300 francs. Non décerné. Encouragements :

1° 400 francs à M. le Dr Duguet (Paris). Goîtres et médication iodée interstitielle.

2° 300 francs à M. le Dr Sénut (Bordeaux). Traitement de la glycosurie par les eaux de Vichy.

3° 300 francs à M. le Dr Henri Daudieu (Paris). Pour son étude expérimentale et clinique de la pyridine et de la collidine comme médicaments respiratoires.

4° 300 francs à M. Caravias (Paris).

Prix Godard : 1.000 francs ; non décerné.

1° 500 francs à M. le Dr Jules Bockel (Strasbourg), pour son étude sur les kystes hydatiques du rein au point de vue chirurgical.

2° 300 francs à M. le Dr Maubrac (Tunisie), pour son mémoire sur les plaies et ligature de la veine fémorale.

3° 200 francs à M. le Dr Duchanteler (Paris). Capacité et tension de la vessie.

Prix Leval : 1.000 francs, décerné à l'élève en médecine qui s'est montré le plus méritant: M. Lenoir, interne des hôpitaux de Paris.

Concours Vulfranc Gerdy.

4.000 francs à M. Boutarel (Versailles).

3.000 francs à M. Dumont (Paris).

1.500 francs à M. Lamarque (Paris).

Prix de l'hygiène de l'enfance: 1.000 francs (Athrepsie) :

M. A. Lesage, interne à l'hôpital Saint-Antoine.

Deux mentions honorables à M. le Dr Gaë Dupré (Longwy), et M. le Dr Jacquemont (Paris).

Prix Lefèvre: 2.000 fr. (Mélancolie), décerné à M. Paris. Mention honorable à M. Elie Nicolas (Bordeaux).

Prix Auguste Monbine: 1.500 francs, à M. Aubry (Paris). Rapport sur les hôpitaux en Orient, l'aliénation mentale et la lèpre.

Mentions honorables : Dr Motais (Angers) ; Dr Moura (Paris).

Prix Portal: 600 francs. De la tuberculose rénale primitive, Dr Cayla (Neuilly-sur-Seine).

Prix Vernois : 800 francs, Dr Mireur (Marseille), pour son travail intitulé : La syphilis et la prostitution dans leurs rapports avec l'hygiène, la morale et la loi.

L'Académie accorde en outre des médailles pour les différents services : des eaux minérales, des épidémies, de l'hygiène de l'enfance, de la vaccine.

Dans le prochain numéro, nous donnerons la liste des prix proposés pour les années 1888, 1889 et 1890.

BIBLIOGRAPHIE.

L'HYPNOTISME ET LES ÉTATS ANALOGUES AU POINT DE VUE MÉDICO-LÉGAL. — Les états hypnotiques et les états analogues. Les suggestions criminelles. Cabinets de somnambules et sociétés de magnétisme et de spiritisme. L'hypnotisme devant la loi, par le Dr Gilles de la Tourette. Préface de M. le professeur Brouardel. — Paris, Plon et Nourrit, éditeurs. 1887, in-8, 534 pages.

« En présence de l'évidence des faits, le scepticisme prétendu scientifique n'est qu'un scepticisme arbitraire », a dit M. le professeur Charcot. Le Dr Gilles de la Tourette ne pouvait mieux choisir l'épigraphe qu'il a placée en tête de son livre. En effet, au point de

vue des phénomènes hypnotiques et des états analogues, deux courants bien nets d'opinions ont toujours existé et existent encore aujourd'hui : les uns niant tout et ne voyant là que fantasmagorie et charlatanisme ; les autres acceptant tout, souvent sans un contrôle suffisant. Ce sont là deux écueils qu'il y a lieu d'éviter aussi soigneusement l'un que l'autre. Si l'orgie de représentations théâtrales données par des professeurs improvisés, plus soucieux de leurs intérêts que de la santé de leurs auditeurs et sujets d'expériences, a pu éloigner de ce côté de la science certains esprits irréfléchis ou timorés, des observateurs plus sérieux sont vite ramenés à l'étude si intéressante des faits véritablement scientifiques que des hommes au-dessus de tout soupçon ont mis en évidence dans ces dernières années.

Bien des livres ont été déjà publiés sur ce sujet, et l'auteur avoue dans la préface que, pendant ses recherches bibliographiques, il s'est aperçu souvent que ce qu'il pensait avait été déjà dit et écrit maintes fois. « L'on ne peut, s'écrie-t-il, s'empêcher de songer, non sans un certain désappointement, combien sera minime la part d'originalité ! » C'est là de la modestie, mais elle n'est pas de mise ici. Que notre auteur se rassure ; son livre est original et tout entier original ; et, si certains faits qui y sont consignés ont déjà vu le jour, ils sont exposés avec une tournure d'esprit si nouvelle et avec une telle richesse de documents qu'il ne semble pas qu'on en ait déjà connaissance.

L'ouvrage est divisé en quatre parties : les états hypnotiques, les états analogues, bienfaits et dangers de l'hypnotisme, l'hypnotisme et la loi.

La première partie contient un historique complet de la question depuis Mesmer. Que de fois nous entendons prononcer ce nom fameux par des gens du monde et même par des médecins qui, si on leur en demandait plus long que cet assemblage de deux syllabes, devraient avouer leur ignoranee complète ! Mesmer ! ce nom éveille en eux une idée mal définie, mélange de superstition, de charlatanisme et de magie ! Et c'est tout. Ils ne voient là qu'un côté de cet esprit. S'il fut, il est vrai, un ambitieux, un fat et un exploiteur, il faut bien savoir aussi que jusqu'à lui la science magnétique était restée soigneusement enfermée dans les officines de quelques alchimistes, les Paracelse, les Burgravins, les Van Helmont. Les propositions de Mesmer, publiées en 1779 dans son mémoire sur la découverte du magnétisme animal et énoncées dans le livre de M. Gilles

de la Tourette, sont des plus curieuses à lire. Mais en 1784, les commissaires du Roi jugèrent sévèrement sa doctrine, au moment même où le marquis de Puységur découvrait le somnambulisme artificiel et, loin d'imiter l'exemple de son maître, s'attachait surtout à éviter les crises que Mesmer semblait considérer comme si salutaires. Cette découverte fit un tel bruit que l'Académie, sur le rapport de Husson, décida qu'elle procéderait à l'examen du magnétisme animal, et une commission résuma dans son rapport les connaissances que l'on possédait à cette époque sur le magnétisme en général et le somnambulisme en particulier.

Avec J. Braid et Azam la question arrive sur le terrain véritablement scientifique. Expérimentateur habile et observateur sagace, Braid donne le premier, en 1860, une bonne description de la catalepsie suggestive découverte par Pétetin et Puységur. Au même moment, Azam publiait une observation restée classique et appuyée du contrôle de MM. Broca et Verneuil, qui, de concert avec Velpeau, Follin et Guérineau, de Poitiers, transportèrent leurs expériences sur le terrain chirurgical.

Mais il fallait encore du courage, comme le dit M. Ch. Richet, pour prononcer tout haut le mot de somnambulisme; et c'est à M. le professeur Charcot que revient l'honneur d'avoir secoué l'indifférence des hommes sérieux et fait de l'hypnotisme une véritable science. De nombreux travaux de ses élèves suivirent ses propres recherches. A ce propos, l'auteur expose longuement les divers procédés, les zones hypnogènes, fait une étude générale de l'hyperexcitabilité musculaire, de la catalepsie, de la léthargie et du somnambulisme. Nous ne pouvons, on le comprend, le suivre dans ces développements. Un chapitre sur les suggestions hypnotiques termine la première partie du travail.

La deuxième partie traite des états analogues. Tout d'abord le somnambulisme naturel, qui est souvent une des premières manifestations de l'hystérie, est décrit tout au long, avec les crimes commis par les somnambules et avec l'importance du somnambulisme au point de vue des assurances sur la vie. Puis vient le somnambulisme pathologique en dehors de l'hystérie et à ce propos la question de la responsabilité dans le somnambulisme, question du plus haut intérêt au cours de laquelle l'auteur expose les cas de Mesnet, de Froser et de Lapponi. Enfin, les états hystériques, léthargie, catalepsie, somnambulisme, sont traités de main de maître, ainsi que l'état premier et l'état second d'Azam. Dans tout ce chapitre sont

relatées de nombreuses observations des plus instructives et des plus curieuses.

L'hypnotisme a ses bienfaits comme traitement des accidents et complications de l'hystérie, ainsi que des maniaques ou délirants hystériques. S'il a pu, dans certains cas, être utile en chirurgie et en obstétrique, l'anesthésie hypnotique a été depuis longtemps détrônée par l'anesthésie chloroformique, et l'hypnotisation doit être réservée pour les seuls cas d'hystérie confirmée.

Mais il a aussi ses dangers, et M. Gilles de la Tourette nous fait bien voir, tant par des observations puisées dans l'histoire que par des observations personnelles, combien est périlleux cet état spécial créé par des hypnotisations réitérées. « Le magnétiseur, dit-il, est responsable des accidents qu'il provoque. »

« L'hypnotisme et la loi, » tel est le titre de la quatrième partie, qui est certainement la plus curieuse de l'ouvrage au point de vue des détails absolument inédits qu'elle renferme. On voit, par les cas si intéressants de Lévy et de Castellan, pour ne parler que des plus célèbres, combien est délicate la mission du médecin légiste dans ces cas de viols commis pendant la léthargie. Mais ce qui, dans ce chapitre, est véritablement curieux, c'est l'étude de l'exploitation du magnétisme. L'auteur s'est lui-même transporté chez nombre de somnambules, les a vues, consultées, interrogées autant que faire se pouvait, et c'est ainsi qu'il a puisé à la source même les données toutes nouvelles qu'il offre au lecteur. Il fait une histoire complète des sociétés de magnétisme depuis Mesmer et des sociétés de spiritisme, expose de visu les détails les plus amusants sur les cabinets de somnambules, montre comment on fonde un cabinet, ce qu'est le magnétiseur, ce qu'est la somnambule, fait passer le lecteur par tous les coins et recoins de ces maisons de commerce, de ces marchés à somnambules, et finalement lui donne la recette pour fonder une bonne maison et des associations en règle. Les mystères de la table tournante, les exploits de Hansen et de Donato et leurs représentations théâtrales sont mis au jour avec cet humour dont M. Gilles de la Tourette a le secret.

Nous regrettons de ne pouvoir citer in extenso un certain nombre de passages du livre. Il faut le lire en entier, et il le mérite. Ce n'est pas seulement un travail à parcourir pour les curieux de la science, c'est une œuvre à méditer pour ceux, et ils sont nombreux, qui peuvent être exposés à parler ou à décider sur des questions de ce genre. Jusqu'ici ils n'avaient à leur disposition aucun guide dogma-

tique. Comme le dit M. le professeur Brouardel dans la préface dont il a bien voulu faire précéder l'ouvrage, « toute cette partie médico-légale de l'étude de l'hypnotisme et des états analogues appartient en propre à M. Gilles de la Tourette. Il a cherché et a réussi, je le crois, à faire la part de ce qui est établi, de ce qni est possible, de ce qui ne l'est pas. Cette étude était indispensable pour les magistrats, les avocats et surtout pour les experts, encore peu familiers avec ces manifestations singulières d'un état morbide laissé, jusqu'à ces dernières années, entre les mains des charlatans; » et plus loin : « Je suis sûr de ne pas trop m'avancer en affirmant qu'au point de vue médico-légal cet ouvrage marque une étape importante dans l'étude de l'hystérie et de celles de ses manifestations qui peuvent être soumises à l'appréciation de la justice.

Nous n'avons rien à ajouter à ce panégyrique fait par une voix si autorisée. De telles paroles étaient la meilleure récompense que l'auteur pût demander de son labeur. Il l'a eue, et nous pouvons dire hautement qu'elle était bien méritée.

Dr Louis Beurnier.

Sœur Jeanne des Anges, supérieure des Ursulines de Loudun (xviie siècle), autobiographie d'une hystérique possédée, d'après le manuscrit inédit de la bibliothèque de Tours, annoté et publié par les docteurs Gabriel Legué et Gilles de la Tourette. Préface de M. le professeur Charcot, membre de l'Institut. Paris. Delahaye et Lecrosnier, éditeurs, 1886, in-8. 330 pages.

La bibliothèque diabolique (collection Bourneville) vient de s'enrichir d'un nouveau volume, qui ne le cède en rien à ses devanciers. Le nom seul des auteurs répond de la valeur historique et scientifique de cet ouvrage. Tous deux en effet sont connus du public par leurs travaux. Dans son ouvrage sur « Urbain Grandier et les Possédées de Loudun, » M. Legué a donné l'histoire complète et fort bien traitée à tous les points de vue de la possession des Ursulines. Pour ce qui est de M. Gilles de la Tourette, outre qu'il a publié plusieurs travaux intéressants de pathologie nerveuse, il a fait connaître, dans la personne de Théophraste Renaudot, un des amis du malheureux Grandier; et, au moment même où paraissait le livre dont nous nous occupons, il venait d'écrire son remarquable ouvrage sur l'hypnotisme au point de vue médico-légal. Ces auteurs, bibliophiles érudits et infatigables travailleurs, ont trouvé dans la bibliothèque communale de Tours un manuscrit curieux et inédit, empreint de la plus

grande garantie d'authenticité. « Cette découverte, dit M. le professeur Charcot dans la préface dont il a bien voulu honorer l'ouvrage, a été une heureuse trouvaille, et la publication qu'en donnent aujourd'hui MM. Legué et Gilles de la Tourette sera, nous n'en doutons pas, accueillie avec faveur aussi bien par l'historion et le psychologue que par le médecin... Plus que personne ils avaient qualité pour publier et annoter le manuscrit en question. »

Ce manuscrit, dont l'état de conservation est parfait, porte pour titre, inscrit sur la première page : L'Histoire de la Possession de la mère Jeanne des Anges, de la maison de Coze, supérieure des religieuses Ursulines de Loudun ».

Qu'était cette sœur Jeanne des Anges ? C'est ce que les auteurs nous apprennent dans un chapitre où ils retracent toute son histoire.

Dans le commencement de l'année 1626 vint s'établir à Loudun, qui était alors une des villes les plus importantes du Poitou, une communauté de sœurs Ursulines, dont sœur Jeanne des Anges devint bientôt la supérieure. C'était une fille noble, née au château de Cozes, en Saintonge, le 2 février 1602, fille de haut et puissant « Messire Louis Belcier, baron de Cozes, seigneur d'Eschilliers et de la Ferrière, et de dame Charlotte Goumart d'Eschilliers, d'une maison très-noble, très ancionne et très bien alliée ». Fantasque, ambitieuse et dissimulée, elle saisit avec empressement l'occasion de la mort du prieur Moussant pour essayer de nouer des relations avec le fameux Urbain Grandier, dont le charme et la beauté révolutionnaient en ce moment la population loudunaise. Elle lui proposa les fonctions de directeur du couvent; mais il refusa tout net. Avide de vengeance, elle s'adressa au chanoine Mignon, l'un des ennemis les plus acharnés du curé de Saint-Pierre du Marché. Mais l'image de Grandier absorbait sans cesse l'imagination de la supérieure : elle le voyait apparaître devant elle la nuit, et ces apparitions avaient produit chez elle une telle perturbation des fonctions nerveuses que tout son être « ne faisait plus entendre qu'un cri de volupté. »

Ce fut là le début de cette étrange possession qui ne fit qu'accroître sous l'influence des exorcismes et se communiqua aux autres religieuses. Mais à ce prix Mignon était arrivé à son but. Grandier eut successivement recours à l'évêque de Poitiers et à l'archevêque de Bordeaux pour obtenir justice des calomnies débitées contre lui au cours des exorcismes. Il n'obtint nulle part gain de cause, et enfin, sur le rapport de M. de Laubardemont au cardinal de Riche-

lieu, celui-ci fit arrêter le malheureux curé, et une commission le condamna à être brûlé vif, le 18 août 1634, après avoir subi le supplice des brodequins.

Après cette fin tragique, la possession ne fut point éteinte, bien au contraire; et c'est alors que les auteurs nous racontent l'histoire si curieuse de cette grossesse hystérique de sœur Jeanne des Anges, au cours de laquelle elle tenta de s'ouvrir l'abdomen.

Pendant ce temps, la possession continuait son cours, et, malgré les exorcismes des capucins et des récollets, devenus à moitié fous dans l'exercice d'un pareil métier, elle menaçait de s'éterniser. Laubardemont, mécontent des exorcismes, prit le parti de les remplacer par les jésuites et choisit le père J. J. Surin, hystérique renforcé, qui perdit à cet exercice le peu de raison qui lui restait et dut céder sa place au P. Ressès. Sous l'influence des pratiques de ce religieux, sœur Jeanne eut tous les signes extérieurs d'une pleurésie, dont elle guérit par un baume apporté pendant la nuit par saint Joseph. La chemise que ce baume avait souillée fut gardée comme une précieuse relique, que les femmes enceintes allaient toucher, que le cardinal de Richelieu fit venir pour guérir sa tumeur du bras et ses hémorrhoïdes (moyen thérapeutique qui, nous devons bien l'avouer, ne lui réussit pas) et que la reine de France, épouse de Louis XIII, désira avoir auprès d'elle pendant ses couches.

Peu à peu, sous l'influence de l'âge, l'hystérie de sœur Jeanne subit les transformations ordinaires. Les phénomènes somatiques perdirent peu à peu leur caractère convulsif, et on assista à la déchéance morale et intellectuelle de la malheureuse, qui mourut hémiplégique, le 29 janvier 1665, emportée par une pneumonie intercurrente. Un siècle plus tard, les Ursulines, criblées de dettes, méprisées et méprisables, furent supprimées purement et simplement par l'évêque de Poitiers, M. de Beaupoil de Saint-Aulaire, et se dispersèrent dans les différents couvents de Loudun.

Telle fut l'héroïne du manuscrit. Nous en avons dit assez pour engager les curieux à lire les différents épisodes si pittoresques de cette possession et l'histoire des tentations provoquées par les divers démons que la malheureuse voit et nomme. Comme le dit M. le professeur Charcot, on voit chez la supérieure des Ursulines « la passion hystérique » se développer, se dérouler avec tout le cortège d'accidents nerveux caractéristiques qui appartiennent au grand type de l'affection. Les phénomènes somatiques, tels que grandes attaques, anesthésies sensitive et sensorielle, troubles vaso-moteurs sous forme de vomissements de sang et de stigmates, le disputent aux phé-

nomènes plus particulièrement psychiques, tels qu'hallucinations de la vue et de l'ouïe, état de suggestibilité porté à un tel degré que l'esprit agit sur le physique au point de déterminer l'apparition d'une fausse grossesse, d'une fausse pleurésie et d'influencer enfin, à un haut degré, diverses sécrétions. « Il en résulte que, en rapprochant les cas du passé de nos grands cas d'aujourd'hui, nous sommes mis en mesure, une fois de plus, d'affirmer que l'hystérie n'est pas, tant s'en faut, toujours la maladie essentiellement mobile et changeante de certains pathologistes, mais qu'au contraire elle peut, à travers les âges, non-seulement conserver son individualité, mais encore se montrer immuable en quelque façon, jusque dans ses moindres détails. A ce point de vue, « la Possession de la mère Jeanne des Anges » ne le cède en rien aux quelques passages bien connus du « Chemin de la perfection, » du Château intérieur, » enfin de « la Vie de Sainte-Thérèse, écrite par elle-même, » où cette femme de génie, avec une subtilité d'analyse vraiment merveilleuse, nous fait pénétrer dans l'intimité de son mal. Ce sont là pour le nosographe, comme pour l'historien et le philosophe, des documents scientifiques à peu près de même valeur. »

Dr Louis Beurnier.

Urologie clinique. — Maladies des reins, par F. Labadie-Lagrave (A. Delahaye et Lecrosnier, Paris, 1888). — Le public médical connaît depuis longtemps déjà les travaux de M. Labadie-Lagrave sur les maladies du rein. Le présent volume n'est que le développement d'études antérieures, dont on trouvera la plus grande partie dans le Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.

L'auteur n'a pas hésité à mettre en tête de son livre un véritable compendium d'urologie clinique. On ne peut que le féliciter d'avoir traité un sujet aussi important avec une pareille ampleur. Mais cette partie ne saurait s'adresser aux praticiens seuls. Les méthodes signalées pour la recherche des substances contenues dans l'urine exigent trop de temps et des instruments trop perfectionnés pour tomber jamais dans le domaine de la pratique courante. Elle sera surtout consultée avec fruit par les médecins que ne rebutent pas les patientes recherches de laboratoire.

Dans la deuxième partie, consacrée entièrement aux maladies des reins, l'auteur étudie successivement la pathologie générale des néphrites, puis les néphrites aiguës, les néphrites chroniques (néphrite parenchymateuse chronique et néphrite interstitielle chronique), les néphrites ascendantes. Comme on le voit, cette division diffère peu des anciennes divisions des néphrites. Néanmoins M. Labadie-Lagrave se déclare partisan d'une division basée sur l'étiologie; c'est

celle qu'il considère comme la plus rationnelle. Nous partageons absolument sa manière de voir et la classification étiologique nous paraît de beaucoup supérieure aux autres. Les divisions basées sur l'anatomie pathologique ou la pathogénie des lésions sont trop spéciales, nullement compréhensives en un mot; elles sont donc plus artificielles.

Toutefois nous pensons que, jusqu'à nouvel ordre, on peut conserver le plan qu'a suivi M. Labadie-Lagrave ; si la classification étiologique présente en effet beaucoup d'avantages, elle offre aussi de sérieux inconvénients. S'il est plus exact, au point de vue scientifique le plus élevé de décrire séparément la néphrite rubéolique, la variolique, la scarlatineuse, à combien de redites ne s'exposerait-on pas si l'on suivait un pareil ordre. La comparaison des lésions, l'évolution qu'elles présentent fournissent au contraire de grandes analogies que l'on peut rapprocher et réunir dans des chapitres de description générale.

Le moment n'est pas encore venu de prendre chaque maladie en particulier et d'étudier avec méthode les désordres qu'elle produit dans les organes et les troubles fonctionnels qui en dépendent. Nous sommes encore dans la période analytique, il ne faut pas chercher à trop simplifier. Aussi croyons-nous que le plan suivi par M. Labadie-Lagrave est très logique et qu'il peut actuellement être conservé. Malgré son penchant pour la classification étiologique, l'auteur a donc fait en sorte que les têtes de chapitres se rapportent aux principales formes anatomiques et à leur évolution, les sous-chapitres au contraire, à l'étiologie.

Dans la dernière partie de l'ouvrage, nous avons surtout remarqué les deux chapitres consacrés à l'étude de la tuberculose et de la syphilis rénales. Ces deux questions sont de connaissance relativement récente ; elles offrent un intérêt d'actualité. L'histoire de la tuberculose rénale sera bientôt terminée ; quant à celle de la syphilis rénale, elle paraît en bonne voie. Pour peu que les cliniciens veuillent y apporter de l'attention, ils verront que cette manifestation de la syphilis est loin d'être rare.

En signalant l'apparition de ce traité nous n'avons pas eu la prétention de l'analyser; nous pensons qu'une pareille publication se recommande d'elle-même et qu'elle obtiendra le succès qu'elle mérite.

BRAULT.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

// ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

FÉVRIER 1888

MEMOIRES ORIGINAUX

SYPHILIS TERTIAIRE DU LARYNX,

Par Charles MAURIAC,
Médecin de l'hôpital du Midi.

Les déterminations qui se produisent sur le larynx dans le cours de la syphilis tertiaire sont plus profondes et plus sérieuses que celles de la phase secondaire, même à leur degré le plus léger, et quand elles ne se traduisent que par le même ordre de troubles fonctionnels. C'est un fait qu'il importe de mettre tout d'abord en lumière, afin de ne pas se laisser tromper ni surprendre par la bénignité apparente de certaines laryngopathies spécifiques. Leur date dans l'évolution de la maladie constitutionnelle fournit au pronostic un de ses principaux éléments.

Dans l'immense majorité des cas, en effet, les enrouements, les raucités, les extinctions de la voix, qui constituent les symptômes des laryngopathies secondaires, ne se compliquent d'aucun désordre de la respiration. La vie n'est menacée à aucun moment, ni tout à coup, ni progressivement. Malgré son opiniâtreté, sa longue durée et sa résistance aux spécifiques, le catarrhe laryngé reste superficiel, circonscrit et se borne à produire des désordres phonétiques. — Sans doute, il n'en est pas toujours ainsi. Le court intervalle qui le sépare de l'accident initial n'est pas une garantie absolue de sa bénignité. Il arrive parfois que, sur l'érythème superficiel et résolutif, base

commune de toutes les lésions secondaires, il se produit des érosions presque insignifiantes qui n'en deviennent pas moins un centre fluxionnaire dangereux, autour duquel se forme brusquement un œdème de la glotte. La fonction respiratoire est alors gravement compromise, autant et aussi vite que dans les laryngopathies tertiaires. Mais c'est là une éventualité toute de hasard et si rare, qu'elle entre à peine en ligne de compte dans la question du pronostic.

Il n'en est pas ainsi pour les laryngopathies tardives d'origine syphilitique. Toutes celles qui surviennent après la troisième ou la quatrième année de l'infection sont susceptibles, même les plus faibles, de provoquer un œdème redoutable. — Elles doivent donc être l'objet d'une sollicitude qui grandit, pour ainsi dire, avec l'âge de la maladie générale, et qui trouve sa justification et sa récompense dans les effets curatifs, prompts et décisifs que donne en pareils cas le traitement spécifique.

Les néoplasies des laryngopathies tertiaires, quelles que soient leur forme, leur étendue, leur localisation, ne sont presque jamais spontanément résolutives. Elles aboutissent à la destruction des tissus par nécrobiose, ou à leur transformation en tissu fibreux.

La sténose laryngée est la conséquence fatale de ces deux processus. Elle varie dans de larges limites; mais, à tous ses degrés, elle compromet plus ou moins les fonctions respiratoires, en même temps que celles de la voix. Si elle s'arrête souvent et n'aboutit pas à ses conséquences extrêmes, elle ne régresse presque jamais, quoi qu'on fasse pour la faire disparaître.

Ainsi, imminence de l'œdème du larynx ou *laryngosténose aiguë*; — rétrécissement progressif par cicatrice ou sclérose des néoplasies laryngées, c'est-à-dire *laryngosténose lente* et définitive : telles sont les deux complications qui rendent souvent si dangereuses les laryngopathies tardives ou tertiaires. — On peut dire qu'elles troublent toujours tôt ou tard la respiration, tandis que les laryngopathies secondaires la respectent malgré le désordre qu'elles produisent dans la phonation.

Mais un autre caractère du tertiarisme dans ses déterminations sur l'arbre aérien, c'est qu'il ne se borne pas toujours à attaquer le larynx qui en est comme la souche. Ses lésions se propagent au tronc et aux branches, ou les envahissent d'emblée. Il y a une *syphilose trachéale et bronchique*, de même qu'une *syphilose laryngée*. Son processus et ses conséquences sont semblables; c'est toujours la sténose et les troubles respiratoires qu'elle entraîne à sa suite, qui en sont le résultat définitif, irrémédiable et trop souvent fatal, quand on n'en a pas de bonne heure deviné et conjuré le danger. — Rien de semblable n'arrive dans les déterminations secondaires sur les voies aériennes. Elles restent toujours confinées dans le larynx. Se propagent-elles quelquefois à la trachée et aux bronches? C'est possible, mais rien ne le prouve. Je n'ai jamais observé aucun symptôme qui permît de l'affirmer ni même de le soupçonner.

On pourrait croire d'après ce qui précède, qu'une ligne de démarcation bien tranchée sépare, à tous les points de vue, les déterminations tertiaires de la syphilis sur les voies aériennes proprement dites. Il n'en est rien dans un grand nombre de cas. Bien souvent nous en sommes réduits à n'avoir pour point de repère que la date de l'affection locale dans la maladie générale. Il est vrai qu'aujourd'hui l'examen laryngoscopique nous est d'un grand secours et dissipe bien des obscurités ; pas toutes néanmoins : certaines éventualités, telles que les brusques poussées d'œdème, lui échappent quelquefois. — Mais en revanche, grâce à lui, on peut étudier pour ainsi dire pas à pas le processus des lésions tertiaires du larynx, constater leur point de départ, suivre leur propagation, mesurer leur étendue, etc., en un mot, assister à toute la phénoménalité matérielle de l'affection. — Quant à la phénoménalité fonctionnelle, il n'en rend pas toujours compte, parce que là, pas plus qu'ailleurs, elle n'est point toujours adéquate aux lésions. Et puis il y en a dont les causes sont hors de sa portée, par exemple la paralysie des divers muscles du larynx qui occupe une place très considérable dans les laryngopathies tertiaires.

Les troubles respiratoires sont au premier rang comme importance dans la symptomatologie de la syphilis laryngo-tra-

chéo bronchique. C'est donc sur eux beaucoup plus que sur les troubles phonétiques que doit se baser le pronostic. — Ce pronostic n'est pas le même pour toutes les formes qu'ils revêtent, et ce ne sont pas les plus graves en apparence qui sont toujours les plus funestes. Ainsi les accidents du côté de la respiration qui surviennent rapidement, placent sans doute le malade dans l'imminence d'un très grand danger; mais ils sont quelquefois fugaces, et surtout on peut promptement les conjurer par un traitement spécifique vigoureux. — L'œdème de la glotte qui dépend de la syphilis est susceptible d'être guéri sans opération et même sans le recours à aucun topique, par la seule vertu curative des deux spécifiques qui, là comme dans un grand nombre de cas, précisent le diagnostic et sauvent les patients. Aussi, dans toutes les laryngopathies compliquées d'œdème, dont les origines et la nature sont incertaines, il est d'une pratique aussi rationnelle qu'utile d'admettre au moins la présomption de la syphilis, si on n'en peut pas démontrer péremptoirement l'existence, et de recourir à la médication hydrargyrique et iodurée.

Dans un grand nombre de laryngopathies tertiaires à physionomie équivoque et bénigne, les lésions les plus graves s'établissent au début sans aucun fracas et poursuivent au milieu d'un calme apparent leur marche insidieuse. En pareil cas, les accidents respiratoires sont lents à se produire, ils n'augmentent que peu à peu, si bien que ni les malades ni les médecins ne songent à les combattre. Et cependant, ce sont ceux-là qui sont les plus graves, les plus difficiles à conjurer et à arrêter. Ce sont ceux-là qui deviennent fatalement, si on ne les attaque pas tout à fait au début, réfractaires à tout traitement. Ils s'accroissent sans cesse, et il arrive un moment où on est obligé de recourir contre eux à la laryngotomie ou à la trachéotomie, opérations qui ne remédient pas toujours à l'asphyxie, surtout si la lésion est trachéale.

D'ailleurs plus les lésions syphilitiques s'éloignent des voies respiratoires supérieures, plus elles présentent de gravité. Ainsi, les lésions sont plus dangereuses dans la portion sous-glottique du larynx que dans celle qui est située au-dessus des

cordes vocales. Elles le sont beaucoup plus dans la trachée que dans le larynx. Il est vrai qu'elles s'y montrent rarement et c'est là une compensation relative. Dans une statistique de vingt-cinq cas, M. Trélat a trouvé que la sténose siégeait dix fois dans le larynx, sept fois dans les replis aryténo-épiglottiques, et *cinq* fois seulement dans la trachée.

Fréquence. — Sur cette question, comme sur beaucoup d'autres, les statistiques donnent des résultats contradictoires. Un fait qui me semble bien établi, si je m'en rapporte à mon expérience personnelle, c'est que les déterminations de la syphilis sur le larynx sont beaucoup plus fréquentes dans la période secondaire que dans la tertiaire. On a pourtant soutenu le contraire, mais à tort. Les enrouements, les raucités, les aphonies même, sans lésions graves du larynx, sont des symptômes assez fréquents pendant les deux ou trois premières années de la syphilis; tandis que les ulcérations profondes, les gommes, les sténoses laryngiennes sont exceptionnelles chez les syphilitiques qui aboutissent au tertiarisme. Or, le nombre de ceux-ci n'est que de vingt à quinze pour cent environ. Ce simple énoncé suffit pour prouver la proposition que j'établis, malgré quelques statistiques contradictoires.

En voici quelques-unes qui ne s'accordent guère avec ce que nous observons à Paris : sur 100 autopsies de cadavres avec syphilis secondaire, faites à Prague, on constata 15 fois des ulcérations du larynx (Kuhl). — Sur 1200 syphilitiques vivants, on ne la rencontra que 25 fois (Altenhofer). Quelles oscillations dans la fréquence! Que conclure de pareils chiffres?

Continuons. Sur 54 syphilitiques, MM. Gerhardt et Roth trouvèrent 18 fois des ulcérations laryngées : 11 fois sur 44 malades avec phénomènes secondaires, et 7 fois sur 12 malades avec des accidents tertiaires. — Sur 1000 malades, M. Lewin n'en a trouvé au contraire que 44 avec une affection concomitante du larynx et raucité plus ou moins prononcée de la voix. Cette dernière statistique est celle qui me paraît le mieux exprimer la réalité des faits. — Sur 521 syphilitiques on trouva 25 laryngopathies; 14 sur 292 hommes et 11 sur 229 femmes (Engelsted).

M. Sommerbrodt, qui relate tous les chiffres précédents dans un mémoire sur la *Fréquence des ulcérations du larynx dans la syphilis*, dit que sur 84 malades atteints de syphilis constitutionnelle et observés par lui à l'hôpital Allerheiligen, dans l'espace de neuf mois, 15 présentaient le processus ulcéreux à ses diverses périodes, et 14 n'avaient qu'une affection catarrhale avec hypertrophie de la muqueuse. — S'appuyant sur ces statistiques, M. Türck considère, dans son manuel, la fréquence des laryngopathies syphilitiques comme un fait bien établi et il ajoute à l'appui de cette proposition, que sur 238 cas tirés de diverses maladies du larynx et des voies aériennes, 45 résultaient d'ulcérations syphilitiques.

La trachée et surtout les bronches sont encore plus rarement atteintes que le larynx. *Trois* cas seulement de trachéopathie spécifique ont été observés par M. Mackenzie sur 1,145 malades soignés pour des affections syphilitiques de la gorge et des voies respiratoires. La femme en a fourni jusqu'ici le plus grand nombre des cas (9 sur 13). C'est l'inverse pour les laryngopathies.

Chronologie. — L'époque à laquelle surviennent les déterminations de la syphilis tertiaire sur l'arbre aérien est extrêmement variable. Comme la plupart des accidents du même ordre sur les autres organes, c'est de cinq à dix ans après le chancre, qu'on les observe le plus communément (1). Mais en dehors de cette moyenne, il y en a de précoces et de tardives. Parmi ces dernières est la laryngopathie spécifique observée par M. Turck trente ans après le début de la syphilis. La plus précoce constatée par ce médecin, s'était déclarée au sixième mois. De pareils faits sont très exceptionnels. Une laryngopathie vraiment tertiaire par ses lésions et son processus, qui se

(1) M. Lancereaux a publié, en 1882, l'autopsie d'un malade chez lequel une gomme laryngienne sous-muqueuse s'était développée dans la quinzième année de la syphilis. La portion sous-glottique avait été divisée en deux parties par un diaphragme cicatriciel qui diminuait de plus de moitié son diamètre. Le tissu dur, fibreux, qui avait amené le rapprochement des parois, malgré les pièces cartilagineuses, cachait encore sous la bride une ulcération profonde et circulaire.

produit à la troisième année révolue de la syphilis, doit être considérée comme précoce.

La chronologie des trachéo-bronchopathies syphilitiques ne diffère pas de celle des laryngopathies. Ces affections appartiennent à la période moyenne de la phase tertiaire qui s'étend de la quatrième ou cinquième année de la syphilis à la dixième environ. On en a observé beaucoup plus tôt, au neuvième mois de l'infection. En pareil cas, il existe des prédispositions ou des causes particulières dont nous nous occuperons ultérieurement.

Étiologie. — Les causes qui provoquent ou qui favorisent les déterminations de la syphilis sur le larynx sont vagues, incertaines, obscures, et même la plupart du temps nous ne parvenons pas à les découvrir. Ici encore, comme pour la syphilose pharyngo-nasale et tant d'autres accidents tertiaires, nous ne pouvons invoquer que la spontanéité plus ou moins capricieuse de la maladie générale dans ses localisations. Il y a pourtant des circonstances déterminantes dont les effets sont manifestes. Tels sont : les excès accidentels ou les abus professionnels de la fonction (1), les variations de température, le froid, l'humidité, l'abus du tabac et de l'alcool, etc. Ils ont une importance étiologique peut-être moins grande dans les laryngopathies tertiaires que dans les secondaires.

Anatomie pathologique. — Toutes les parties de l'organe vocal ne sont pas également aptes à être envahies par le syphilome tertiaire. L'épiglotte et les régions voisines de la glotte sont de beaucoup les parties les plus fréquemment atteintes. Dans le squelette de l'organe, les aryténoïdes sont lésés bien plus souvent que les autres cartilages. Après eux vient le cricoïde. Quant au thyroïde, il possède, sans qu'on sache pourquoi, le privilège de rester presque toujours indemne.

M. Sommerbrodt a fait un tableau des localisations du syphilome laryngien, d'après 104 observations. Il a noté :

---

(1) En voici un exemple frappant : M. Liétivant (de Lyon) trachéotomisa en 1876 un jeune homme qui n'avait cessé de souffrir du larynx depuis 3 ans qu'il avait contracté la syphilis, parce que son métier de chiffonnier le forçait à parcourir tous les jours les rues de la ville en poussant le cri traditionnel de sa profession. Cette laryngopathie spécifique *provoquée* et *entretenue*, aboutit, deux ans après son début, à l'asphyxie.

Epiglotte		21
Cordes vocales inférieures	les deux	17
	la droite	4
	la gauche	13
Cordes vocales supérieures		5
Intérieur du larynx		19
Repli aryténo-épiglottique		16
Orifice		2
Sinus piriforme		1
Portions inférieures du larynx		6
		104

Il résulte de ce tableau, 1° que les lésions syphilitiques siègent surtout à la partie supérieure du larynx ; 2° que les cordes vocales sont le plus souvent atteintes, surtout celles de gauche ; cette prédilection singulière du syphilome pour la corde vocale gauche est importante à noter, parce que, d'après M. Riener, les ulcères tuberculeux siégeraient au contraire beaucoup plus fréquemment sur la corde vocale droite.

Les formes qu'affecte le syphilome laryngien sont très variables, suivant qu'il se disperse ou se concentre, qu'il parcourt rapidement les diverses phases de son processus ou qu'il s'attarde et s'arrête à l'une d'elles, qu'il est superficiel ou profond, qu'il attaque primitivement ou consécutivement les parties molles ou dures, etc., etc. Dans le larynx il ne diffère en rien, comme constitution histologique, de ce qu'il est sur les autres organes, et il aboutit aux mêmes résultats, c'est-à-dire à la fonte d'une néoplasie qui entraîne plus ou moins la destruction des parties au sein desquelles il s'est développé. C'est donc l'ulcération qui est le dernier terme de son évolution. Plus rarement il sclérose et atrophie les tissus par *transformation directe* de ses éléments en tissu fibreux, et sans passer par l'ulcération. La plupart des sténoses, des déformations de la cavité laryngienne sont produites par la cicatrisation du néoplasme tertiaire tombé eu liquéfaction ulcéreuse.

Étudions ce néoplasme sous tous ses aspects, suivons-le dans toutes les phases de son processus sur les parties molles et sur le squelette du larynx.

I. *Suffusion néoplasique diffuse. — Hypertrophie. — Végétations.* — Que la matière néoplasique du syphilome s'infiltre dans l'épaisseur du derme muqueux laryngien sur toute son étendue, ou qu'elle s'étale plus ou moins uniformément dans le tissu cellulaire sous-muqueux, il en résulte un épaississement général du revêtement interne de la cavité, qui la rétrécit plus ou moins, surtout au niveau des replis aryténo-épiglottiques et des cordes vocales supérieures.

Les cordes vocales inférieures échappent beaucoup plus que les autres parties à cet envahissement néoplasique. La portion sous-glottique de l'organe est moins infiltrée que la sus-glottique et que l'épiglotte. — La membrane muqueuse présente une coloration d'un rouge sombre et sa surface

est çà et là granuleuse ou finement mamelonnée. Elle revêt en un mot tous les caractères d'une inflammation chronique généralisée, d'une hypertrophie sub-inflammatoire avec tendance à la prolifération condylomateuse. Le processus de la lésion s'effectue avec lenteur, se maintient longtemps dans les limites d'une néoplasie non-ulcéreuse et finit souvent par donner naissance à des végétations.

L'hypertrophie syphilitique de la muqueuse laryngienne est très rare sous sa forme uniformément généralisée. Peut-être serait-il plus exact de dire qu'on l'observe rarement, parce qu'elle a de la tendance à se fragmenter, c'est-à-dire à disparaître sur certains points pour s'accentuer sur d'autres. Quoi qu'il en soit, elle constitue un substratum, une sorte de terrain commun sur lequel peuvent pousser des végétations et des gommes, et qui est sujet à toutes les vicissitudes du processus syphilomateux, depuis l'érosion superficielle et l'ulcération circonscrite, jusqu'au phagédénisme le plus envahissant.

Les modes végétants et ulcéreux du processus ne sont nullement incompatibles. Il arrive même fréquemment que les végétations proviennent directement des parties ulcérées qui, au lieu de se cicatriser régulièrement, bourgeonnent outre mesure.

Quoi qu'il en soit, la forme végétante du néoplasme syphilitique est commune dans le larynx. Peut-être en a-t-on exagéré la fréquence en la mettant numériquement après les ulcérations. Cette place appartient aux gommes. Il est vrai que gomme et ulcération ne sont que les deux phases d'un même processus. — Les végétations, au contraire, ne s'ulcèrent pas.

Les végétations syphilitiques du larynx siègent généralement sur les cordes vocales supérieures et inférieures, tantôt sur leurs faces, tantôt sur leur bord libre, et plus fréquemment encore à leur angle de réunion. Quand elles sont confluentes, elles entraînent le prolapsus de la muqueuse et forment entre les lèvres de la glotte une sorte de diaphragme, qui est restreint d'abord et finit par en oblitérer plus ou moins complètement l'hiatus. — Sur l'épiglotte même et sur les cartilages aryténoïdes, les végétations sont rares; elles le sont moins sur les replis aryténoïdiens supérieurs et sur la muqueuse sous-glottique. Elles ne restent presque jamais solitaires et, dans quelques cas, tout l'intérieur de la cavité laryngienne est semé de petites saillies qui ont la grosseur d'un grain de millet. La plupart sont sessiles; celles qui sont pédiculées peuvent atteindre la grosseur d'un pois et même d'une fève. Elles sont semblables comme structure aux papillomes ordinaires, avec une anse capillaire centrale, du tissu conjonctif embryonnaire et une couche d'épithélium pavimenteux, alors même que le point de la muqueuse où elles naissent est tapissé de cellules cylindriques. Cette couche épithéliale est de vingt à trente fois plus épaisse qu'à l'état normal.

Il n'est pas toujours facile de savoir si les végétations polypeuses ou sessiles sont réellement de provenance syphilitique. Elles ne présentent en effet aucune spécificité histologique. Les véritables polypes simples survien-

nent sur une muqueuse saine, tandis que les autres ne pullulent que sur une membrane néoplasiée, et plus ou moins déformée et labourée par des lésions antérieures, ordinairement ulcéreuses. La distinction entre les végétations syphilitiques, tuberculeuses et cancéreuses est loin d'être exempte de difficultés. Les plus experts s'y trompent ou donnent des avis contradictoires. Ce qu'il importe de savoir c'est que, maintes fois, de petites tumeurs sessiles ou polypeuses, qu'on supposait d'origine commune, étaient réellement syphilitiques, puisque le traitement iodo-mercuriel les faisait rapidement disparaître, sans qu'il en restât la moindre trace.

Les papillomes syphilitiques du larynx repullulent avec une extrême facilité. La laryngosténose qu'ils produisent affecte une marche particulièrement lente, mais elle est fatale, et si on n'intervient pas, elle se termine par une oblitération progressive de la glotte, incompatible avec la vie.

Ces végétations, qui d'ordinaire naissent des papilles de la muqueuse, peuvent se développer sur des parties qui en sont dépourvues, comme les ventricules du larynx.

Les cellules de leur épithélium pavimenteux, à gros noyaux, à gros nucléoles, sont souvent vésiculeuses et en dégénérescence colloïde, ce qui donne un aspect blanchâtre à leur surface (1).

II. *Fibromes syphilitiques.* — En existe-t-il réellement ? On en a constaté chez des syphilitiques, ce qui ne prouve pas que leur nature soit spécifique. Toujours est-il qu'il n'y a aucun caractère anatomique qui puisse les distinguer des fibromes ordinaires. On comprend du reste que des tumeurs de cette nature puissent, sous l'influence d'irritations permanentes, comme la fumée du tabac, par exemple, et l'alcool, etc., se produire sur des ulcérations syphilitiques cicatrisées. Les éléments conjonctifs de la muqueuse sont alors susceptibles de s'hyperplasier très facilement, sans que la syphilis intervienne de nouveau, et par le seul fait d'une cause occasionnelle vulgaire. — Ces néoformations fibreuses sont rebelles au traitement spécifique et il faut les extirper.

Une remarque à faire avant d'aller plus loin, c'est que le mercure et l'iodure nous donnent beaucoup plus exactement que l'anatomie pathologique le coefficient de la spécificité dans les lésions laryngiennes. Ce coefficient est nul dans les fibromes, faible ou plus ou moins variable dans les végéta-

(1) Voici un exemple de végétations syphilitiques du larynx : M. Maunoir (*Bulletin de la Société anatomique*, 1871, p. 269) a relaté l'observation d'une malade du service de M. Bucquoy, qui eut des accidents laryngés cinq ans après le chancre. Krishaber constata au laryngoscope les lésions suivantes : *végétations au niveau de la glotte*. — La patiente présentait des accès d'étouffement très fréquents et fort graves, du cornage et de la dysphonie. — Malgré le traitement spécifique, on fut obligé d'en venir à la trachéotomie. — Mort onze jours après par infection purulente. — A l'autopsie, on trouva un épaississement sans aucune ulcération des cordes vocales inférieures; — immédiatement au-dessous d'elles étaient implantées trois végétations polypiformes de la grosseur d'un pois, qui dépassaient le bord libre des cordes vocales.

tions, et très prononcé au contraire dans les altérations absolument spécifiques qu'il nous reste à décrire.

III. *Gommes du larynx.* — Dans le larynx, comme partout ailleurs, la gomme est le produit typique dn tertiarisme et en émane directement, sans aucune lésion intermédiaire. C'est le syphilome par excellence, sous sa forme circonscrite et avec les phases régulières de son processus, c'est-à-dire les quatre périodes de crndité, de ramollissement, d'ulcération et de cicatrisation. La gomme laryngienne est plus fréquente chez l'homme que chez la femme ; sur 189 laryngopathies syphilitiques, M. Mackenzie a trouvé quatre gommes laryngiennes chez l'homme pour une chez la femme. La différence dans l'abus de l'alcool et du tabac, que présentent les deux sexes, est-il la cause de cette inégale répartition ? C'est probable.

Les parties les plus fréquemment atteintes par les gommes sont les suivantes: l'épiglotte, la région aryténoïdienne, la région ary-épiglottique, les cordes vocales supérieures et inférieures. — Sur 172 syphilis laryngées, M. Poyet a rencontré 7 fois les gommes syphilitiques. — Dans son traité des maladies du larynx, M. Mackenzie donne la statistique suivante:

ACCIDENTS TERTIAIRES

	Ulcér. superficielles avec laryngite	Ulcérations profondes et étendues	Rétrécissement	Gommes	Totaux
Hommes......	27	65	22	4	119
Femmes.......	21	42	5	1	69
	48	107	27	5	188

Sur ces 188 cas, il y avait 7 cas d'œdème aigu et 32 d'œdème chronique.

Les gommes laryngiennes débutent ordinairement par un nodule dont le volume varie depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'un noyau de cerise ou d'une amande. Quelquefois, au lieu de présenter une forme arrondie, régulière, elles s'étalent en traînées jaunâtres, peu saillantes, vaguement délimitées et irrégulières. Elles sont, sous ces deux formes, l'expression du syphilome limité, nettement localisé sur tel ou tel point de la muqueuse laryngienne.

Grâce au laryngoscope, on est parvenu à étudier les gommes laryngiennes sur le vivant mieux que sur le cadavre, et à suivre pas à pas toutes les phases de leur processus. — Pendant la première période de leur développement elles forment des petites nodosités tuberculiformes, arrondies, isolées ou confluentes, circonscrites ou en nappes, d'une couleur sombre, fermes, dures, visiblement constituées par une production solide. La muqueuse sur laquelle elles ont poussé paraît épaissie, œdématiée et présente une coloration rougeâtre (1). — Quelquefois la gomme est unique ; sa grosseur varie alors du volume d'une cerise à celui d'nne noisette.

(1) Un *œdème inflammatoire plus ou moins aigu* se développe souvent autour des syphilomes et produit une laryngosténose dont le processus pré-

Elles atteignent parfois un volume beaucoup plus considérable. Ainsi M. Norton a rapporté une observation très curieuse de gomme du larynx située sur le repli ary-épiglottique droit et qui avait le volume d'un œuf de pigeon.

Dans leur période de ramollissement, les gommes laryngiennes, quels que soient leur nombre et leur volume, offrent l'aspect d'une tumeur molle à son centre qui prend une coloration jaunâtre. — Autour d'elles, la muqueuse laryngienne rougit et se boursouffle, tandis qu'elle s'amincit à leur sommet qui finit par se perforer.

Le pertuis par lequel s'évacue le contenu de la tumeur, qui là sans doute comme partout ailleurs, est un liquide jaunâtre, une sorte de pus grumeleux, ce pertuis s'élargit presque immédiatement et, en peu de jours, il se convertit en une ulcération dont les dimensions arrivent vite à égaler et même à dépasser le diamètre de la tumeur.

Dans la néoplasie gommeuse qui infiltre la muqueuse et le tissu sous-muqueux sous forme de nappes, de bandes jaunâtres, le processus est moins facile à suivre. La régression des produits embryonnaires sous le mode ulcéreux s'accomplit d'une façon plus insidieuse. Il y a moins de fixité et comme étendue et comme durée. Les étapes présentent souvent l'irrégularité capricieuse du phagédénisme. C'est ce mode néoplasique qui se produit en effet le plus fréquemment. Une nouvelle infiltration remplace celle qui est détruite par l'ulcération et est elle-même détruite à son tour, etc... La lésion serpigineuse promène ainsi ses ravages sur tout l'intérieur du larynx dont elle détruit les replis, élargit les creux, dévie l'axe, rétrécit le diamètre, etc. — Ce mode du processus syphilomateux est le plus funeste. Il constitue ce qu'on pourrait appeler les laryngopathies malignes. Il est d'autant plus dangereux, bien qu'il marche ordinairement avec lenteur, que son action ne se borne pas aux surfaces. Il pénètre profondément au-dessous du tissu sous-muqueux et il va attaquer le périchondre, les cartilages, les articulations du larynx. — Il dépasse même quelquefois le squelette de l'organe et donne lieu à des lésions extra-laryngées dans les parties antérieures et latérales de la région du cou.

Le point où naissent ces syphilomes gommeux phagédéniques, térébrants, serpigineux, est difficile à déterminer. Presque toujours c'est le tissu sous-muqueux qui est leur foyer primitif. Mais il est probable que, dans quelques cas, la néoplasie s'effectue d'abord dans les parties profondes, sur les diverses pièces du squelette, et qu'elle n'envahit que plus tard la muqueuse laryngienne.

---

sente les mêmes allures. M. Scheck, dans un très bon mémoire sur le syphilome du larynx, a vivement insisté sur la violence de cette inflammation de voisinage.

C'est à l'obstacle qui en résulte que sont dus le cornage et les accès de suffocation. — C'est un fait dont M. Charazac a fait ressortir toute l'importance dans son excellente *Etude sur l'œdème du larynx.* (Paris, avril 1885.)

IV. *Lésions syphilitiques du squelette laryngien*. — Que le syphilome se soit développé dans les diverses pièces de la charpente du larynx, primitivement ou consécutivement, le premier résultat de l'infiltration néoplasique est la transformation calcaire du tissu cartilagineux. — Ainsi calcifié, ce tissu dans lequel le processus spécifique poursuit son œuvre de destruction, ne tarde pas à se nécroser. Les séquestres provoquent autour d'eux une inflammation éliminatrice qui crée des foyers de suppuration chronique, des clapiers, des fistules, etc., comme dans la syphilose osseuse. Les séquestres finissent par s'éliminer, et, quand ils sont volumineux et tombent tout à coup dans la cavité du larynx, ils provoquent, comme des corps étrangers, des accès de suffocation plus ou moins graves. — La nécrobiose syphilitique cartilagino-calcaire du larynx siège ordinairement sur les parois internes du squelette; mais il peut arriver qu'elle envahisse toute son épaisseur, se propage jusqu'à sa surface externe et crée en dehors de l'organe un foyer de suppuration qui s'étendra plus ou moins loin dans la région cervicale antérieure. — C'est sans doute à cette marche centrifuge de l'affection qu'il faut attribuer les phlegmons subaigus du cou, qui se développent quelquefois dans le cours des laryngopathies syphilitiques. J'en ai observé un beau cas qui a fait l'objet d'une conférence dont je donnerai plus loin l'analyse.

Lorsque le syphilome cartilagino-calcaire est au voisinage d'une des articulations du larynx, il l'envahit quelquefois et provoque une arthropathie semblable à celles que nous avons décrites dans la syphilose osseuse. Ces arthropathies tertiaires du larynx ne sont souvent que de simples arthrites se rattachant à une inflammation non spécifique, provoquée par le voisinage du principal foyer morbide. Elles ne présentent pas alors une gravité très grande. Il n'en n'est pas de même lorsqu'elles procèdent directement de l'affection spécifique. Les surfaces articulaires, les ligaments sont détruits, déformés, rompus : il se produit des luxations et plus tard des ankyloses ou même l'élimination complète des aryténoïdes, etc. — Souvent le trachéotomie doit être pratiquée pour conjurer l'asphyxie que produisent ces accidents complexes.

V. *Ulcérations tertiaires du larynx.* — Les laryngopathies tertiaires aboutissent toujours, si on ne les arrête pas dans leur marche, à l'ulcération de la muqueuse. — Les pertes de substance qui se produisent alors sont consécutives la plupart du temps à la fonte nécrobiosique d'une néoplasie syphilomateuse, circonscrite ou diffuse. Ce sont, en un mot, des ulcérations gommeuses. — Mais il peut se faire qu'au début tout se borne à des érosions superficielles. Une des premières manifestations de la syphilose laryngée tertiaire est en effet quelquefois un simple processus congestif qui envahit toute la muqueuse et provoque çà et là des *érosions* par suite de la dénutrition épithéliale. Qu'on ne se fie pas à leur bénignité apparente. Ce ne sont là en général que des phénomènes précurseurs, des lésions pour ainsi dire prodromiques, qui en annoncent et en préparent d'autres plus profondes. Cette première étape est fatalement suivie de celles plus graves

qu'implique le vrai tertiarisme. — Se produit-il dans le larynx des ulcérations d'emblée, semblables à l'impétigo et surtout à l'ecthyma? C'est possible, mais ce mode ulcéreux doit être certainement beaucoup moins commun que celui qui procède de la fonte d'une néoplasie préalable.

Les ulcérations syphilitiques du larynx siègent principalement sur l'épiglotte et sur les cordes vocales inférieures. Les replis ary-épiglottiques et les cordes vocales supérieures en sont plus rarement atteintes.

Elles présentent un aspect d'un jaune sale et sont recouvertes d'une matière semblable à du pus concrété, que percent par place des bourgeons charnus proéminents. — Elles reposent sur une base dure et sont circonscrites par des bords en relief plus ou moins enflammés, que tuméfie souvent cette suffusion œdémato-plastique si commune au voisinage des lésions syphilitiques tertiaires. — Il y a des ulcérations *anthracoïdes* au sommet des gommes qui se ramollissent et qui vont évacuer leur contenu. Ce n'est qu'une forme transitoire; le pertuis s'élargit et gagne rapidement en profondeur. Quand il en est ainsi et que les gommes siègent sur l'épiglotte, il arrive presque toujours que l'organe est perforé de part en part. Ses bords se détachent dans une étendue considérable. Il devient fragmenté, déchiqueté; il est rongé dans la plus grande partie de son étendue, ou même complètement détruit.

Les cordes vocales inférieures présentent tous les degrés du processus ulcéreux, depuis la fine dentelure érosive de leur bord libre, jusqu'à leur anéantissement total. Ces lésions sont toujours précédées d'une inflammation hypertrophique plus ou moins considérable, dont la durée est très variable. Quand on la constate à une époque éloignée du chancre induré, l'ulcération destructive est toujours à craindre. Le processus érosif, sans perte de substance est, au contraire, la règle dans les engorgements des cordes vocales pendant les deux ou trois premières années de la syphilis. — L'aspect en dent de scie de leur bord libre est très commun. — Les déchiquetures profondes le sont moins, et enfin il est plus rare encore de les trouver à peu près complètement détruites. — On a vu des cordes vocales entièrement détachées de leur insertion au squelette du larynx, lorsque celui-ci avait subi des lésions consécutives à celles des parties molles.

Sous l'influence du traitement spécifique, ces ulcérations se cicatrisent parfois assez vite. Les cordes n'en restent pas moins longtemps hypertrophiées sur leur bord libre et ne reprennent que lentement et par des cautérisations locales l'aspect blanc nacré de l'état normal.

Les ulcérations du larynx, lorsqu'elles sont abandonnées à elles-mêmes, peuvent à la longue se cicatriser spontanément. Mais il arrive aussi qu'elles végètent sur leurs bords et qu'elles donnent naissance à ces excroissances condylomateuses dont il a été question plus haut. Le phagédénisme, la gangrène, l'œdème excessif qui se produit surtout à leur périphérie, telles sont les complications les plus graves. La gangrène fait partie du processus dans les ulcérations gommeuses, puisqu'elles résultent de la mortifi-

cation du néoplasme. — C'est à cette gangrène qu'est due, sans doute, l'odeur infecte de l'haleine dans quelques laryngopathies tertiaires.

VI. *Cicatrices tertiaires du larynx. Laryngosténoses.* — La réparation des pertes de substance causées par l'ulcération du larynx, n'entraîne parfois aucune conséquence fâcheuse, quand elles ont été superficielles et sont restées circonscrites. Dans les cas les plus bénins, la cicatrice est même à peine visible. — Mais, la plupart du temps, il n'en est pas ainsi : chez les sujets dont des ulcères tertiaires du larynx anciens et profonds ont fini par se guérir, il est commun d'observer des déformations de l'organe dues aux rétractions cicatricielles.

Parmi elles il faut signaler les diverses déviations de l'épiglotte et les brides ou cordons scléreux qui vont de cet organe et des replis ary-épiglottiques, sur les parois latérales du pharynx, si celui-ci a été simultanément ulcéré.

Ce ne sont pas là les effets les plus graves de la cicatrisation. C'est plus bas qu'on les observe, au niveau des cordes vocales inférieures. — Sans doute l'ulcération de ces organes ne donne pas toujours lieu à des cicatrices. La perte de substance n'est souvent indiquée que par une légère dépression. Quelquefois cependant elles sont transformées en un cordon difforme, tendu, immobile, qui se rétracte de plus en plus, entraînant avec lui l'apophyse vocale mise à nu, renversée, déviée et luxée. A la longue, cette sclérose uni ou bilatérale des cordes vocales, engendre les déformations du larynx les plus bizarres, surtout si elle se combine avec d'autres rétractions cicatricielles sus-glottiques, celle de l'épiglotte par exemple, et des replis aryténo-épiglottiques de la cavité laryngienne. Déviation de l'axe et surtout rétrécissement du calibre de la cavité laryngienne, telles sont les conséquences graves du processus cicatriciel consécutif à de vastes et profondes ulcérations, tel est le mode le plus ordinaire suivant lequel s'effectuent les laryngosténoses syphilitiques.

Il y en a un autre presque aussi dangereux, bien qu'il ne succède pas à des délabrements aussi profonds et qu'il soit d'un aspect infiniment moins inquiétant au premier abord. C'est le processus réparateur qui donne naissance à des *membranes cicatricielles oblitérantes*, à un *diaphragme scléreux* qui ferme progressivement l'hiatus de la glotte. — Les conditions nécessaires pour qu'une pareille occlusion se produise sont : 1° l'ulcération simultanée et symétrique de deux cordes vocales inférieures ; 2° leur accolement d'une façon plus ou moins permanente pendant la phase de réparation. Dans les laryngopathies tertiaires ulcéreuses, de pareilles conditions doivent se rencontrer fréquemment ; néanmoins les occlusions, mêmes incomplètes, sont assez rares. On n'en trouve que quelques observations dues à MM. Türck, Elsberg, Mackenzie, Navratil, Poyet (thèse du docteur Etchebarne). — Dans le cas qu'il a fourni à M. Etchebarne, M. Poyet a pu suivre en quelque sorte pas à pas, la transformation de l'occlusion membranoïde.

Voici ce cas que j'emprunte à un article très intéressant publié par M. le docteur Poyet dans le *Bulletin médical* du 18 septembre 1887, et intitulé : *Occlusion membranoïde du larynx* (1).

« Nous avons vu, la malade, dit-il, avant qu'elle ne fut trachéotomisée. Les cordes vocales inférieures étaient ulcérées dans toute leur étendue et gonflées à un point tel que la glotte n'existait en quelque sorte plus. La malade ne respirait que par une ouverture à peine perceptible. C'est ce qui nous engagea à faire la trachéotomie. Quelques jours après l'opération, on constata encore le gonflement des cordes vocales inférieures et leur ulcération, sans qu'il fût possible de distinguer l'espace glottique. Un mois après la trachéotomie, les ulcérations s'étaient cicatrisées sous l'influence d'un traitement spécifique. Les cordes étaient encore rouges, mais n'étaient plus gonflées. Malgré cela, elles ne s'écartaient pas de la ligne médiane, ce que j'attribuai d'abord à l'inertie musculaire et à un peu d'arthrite des articulations crico-aryténoïdiennes, qui avaient dû prendre part à l'inflammation générale.

Petit à petit, cependant, on vit revenir les mouvements dans ces articulations et on fut très étonné de constater la présence d'une membrane rosée reliant entre eux les bords libres des deux cordes vocales inférieures.

Pour moi, cette membrane était formée par la muqueuse même des cordes vocales ayant cédé, petit à petit, par glissement, sous l'influence des tiraillements exercés incessamment par les efforts d'écartement des aryténoïdes et des cordes inférieures.

Il est certain que la soudure des cordes vocales inférieures fut favorisée dans ce cas par la présence de la canule trachéale qui permit à la malade d'immobiliser en quelque sorte son larynx. Il sera donc toujours prudent, dans le cas de trachéotomie pour une affection semblable, de forcer l'opéré à faire chaque jour des tentatives de respiration par la bouche et au besoin de pratiquer chaque jour le cathétérisme laryngien.

J'ai eu occasion de voir deux autres cas de soudure partielle des cordes vocales dans leur portion antérieure. Dans ces deux cas, la syphilis encore était la cause des ulcérations et de l'œdème consécutif.

Dans le premier cas, craignant avec juste raison la soudure des cordes, je pratiquai le cathétérisme chaque jour, avec une éponge laryngée imbibée de teinture d'iode agissant en même temps comme caustique. Malgré cette précaution, je ne pus éviter la cicatrisation vicieuse des cordes.

Dans le second cas, je vis la malade alors que la cicatrisation était un fait accompli.

Je pus arriver à rompre la membrane avec des pinces laryngées ordinaires et la malade guérit complètement. Malheureusement, il ne faut pas croire que l'on soit toujours aussi heureux lorsqu'il s'agit de détruire cette membrane.

Dans le cas d'occlusion complète que je rapportais il y a un instant, après de nombreuses tentatives pour détruire la membrane, je n'arrivai simplement qu'à la perforer à sa partie postérieure. Plusieurs fois j'arrivai à la section-

(1) L'observation principale qui fait l'objet de cet article est unique, parce que le malade n'avait pas eu la syphilis. Or, tous les cas publiés jusqu'à ce jour portent sur des occlusions d'origine syphilitique. — Il en faut conclure avec M. Poyet, que toute affection ulcéreuse, s'accompagnant d'œdème des cordes vocales, peut amener l'occlusion membranoïde du larynx.

ner dans toute son étendue, mais du jour au lendemain, la cicatrisation se faisait. Je ne pouvais faire de dilatation permanente, la malade, bien que trachéotomisée, ne pouvant supporter un corps étranger dans son larynx.

Je ne fus pas plus heureux avec le galvano-cautère.

Aujourd'hui encore, la malade porte sa canule et ne peut parler qu'avec une voix chuchotée.

Pour me résumer, je dirai donc que l'occlusion membranoïde du larynx est une affection rare; qu'elle peut être partielle ou totale, et que, dans ce dernier cas, elle est toujours consécutive à la trachéotomie; qu'elle est presque toujours le résultat d'ulcérations syphilitiques des cordes vocales, mais que cependant toutes les ulcérations susceptibles de cicatrisation rapide peuvent la déterminer ainsi que le prouve notre première observation. Enfin, qu'elle constitue une affection grave, en ce sens qu'elle peut nécessiter la trachéotomie, qu'elle compromet à jamais la voix, et que sa guérison complète ne peut guère être obtenue. »

VII. Adénopathies laryngo-trachéales. — Comme conséquence de toutes les lésions précédentes, il peut se produire un engorgement syphilomateux des ganglions lymphatiques du cou. Il existe une série de ces ganglions entre la trachée, le larynx et l'œsophage (Gougenheim). Ils sont très petits. Par le fait de certaines affections laryngées, ils s'hypertrophient très facilement. La syphilis tertiaire peut-elle les attaquer d'une façon directe? Il est permis de le croire, quand on voit survenir chez les syphilitiques certaines paralysies des cordes vocales dont on ne peut la plupart du temps se rendre compte qu'en admettant une compression des nerfs laryngés par l'hypertrophie des ganglions situés sur leur trajet. Le fait, du reste, a été démontré par l'autopsie (1).

VIII. Gommes des muscles du larynx. — Les gommes ou les suffusions gommeuses envahissent les muscles du larynx comme les autres parties constituantes. Elles y ont toutefois été observées très rarement à l'état isolé. Le professeur Bouisson dit en avoir trouvé un cas sur le cadavre (2).

(1) Un matelot, âgé de 31 ans, atteint depuis 10 ans d'une syphilis très incomplètement traitée, fut pris, à la suite d'un refroidissement, d'un mal de gorge très violent, avec dyspnée extrême, toux fréquente, sans beaucoup d'expectoration, accès fréquents de suffocation qui mettaient sérieusement sa vie en danger, etc. — Pas de dysphagie, peu de douleur à la pression du larynx. — On remarque au côté gauche un ganglion très tuméfié sous le sterno-cléido-mastoïdien.

Quatre jours après son entrée à l'hôpital, on dut le trachéotomiser. Il mourut quelques heures après l'opération. — *Autopsie*: Le cricoïde était ulcéré sur sa face externe, en arrière, et des portions nécrosées s'en détachaient sur d'autres points. La muqueuse laryngée, à ce niveau, paraissait saine (ce qui prouve que les cartilages peuvent être attaqués d'emblée par la syphilis, sans l'intermédiaire d'une lésion des parties molles). — *Le récurrent gauche était comprimé par une masse ganglionnaire très indurée, située sur le bord postérieur de la partie inférieure du muscle sterno-mastoïdien gauche*. (*The Lancet*, 21 octobre 1861.)

(2) « J'ai le souvenir, dit-il, d'avoir rencontré pendant mes dissections une tumeur gommeuse qui occupait tout un des muscles thyro-aryténoïdiens chez

Il doit être fort difficile de les constater pendant la vie. — « On voit quelquefois, mais très rarement, dit M. Mackenzie, des gommes prendre naissance dans le tissu sous-muqueux et dans les muscles du larynx. »

IX. Œdème syphilitique de la glotte. — La muqueuse laryngienne dont le tissu cellulaire est infiltré par l'œdème, devient tuméfiée, rouge et luisante. Les replis qu'elle forme, les parties qu'elle recouvre sont plus ou moins déformés. Quand c'est l'épiglotte qui est atteinte, elle s'enroule en cornet et se gonfle en marron ou en museau de tanche. Quand ce sont les aryténoïdes et leurs replis, ils se tuméfient, se déjettent, et leurs gros bourrelets chevauchant l'un sur l'autre obstruent toute la portion sus-glottique du larynx.

Sur 157 cas d'œdème de la glotte, observés par Sestier, 14 appartenaient à la phthisie laryngée, 21 à la laryngite syphilitique. — L'œdème syphilitique se produit principalement en trois points du larynx (Poyet) : 1° les aryténoïdes et l'épiglotte ; 2° les cordes supérieures et inférieures ; 3° en dessous des cordes inférieures et dans la trachée. De ces trois formes, la première est la plus fréquente, la troisième est la plus rare. — Il y a des œdèmes de voisinage ou *œdèmes blancs* qui sont le résultat d'une fluxion collatérale ou d'une compression veineuse intra ou extra-laryngienne : ils se forment lentement. Il y a des œdèmes subinflammatoires, de vraies laryngites sous-muqueuses ou *œdèmes rouges* qui surviennent au contraire très brusquement, à la suite de refroidissements, d'excès fonctionnels, d'abus de l'alcool et du tabac, etc. Tous les deux s'observent dans les laryngopathies tertiaires, mais avec une inégale fréquence. Le premier est plus commun que le second.

Symptomes. — I. Les troubles fonctionnels qui indiquent les premiers l'existence d'une laryngopathie se rattachent à la phonation et n'ont rien de caractéristique. La voix perd peu à peu sa netteté, devient sourde et rauque, ou même s'éteint tout à fait et assez brusquement. Elle ne prend un caractère raboteux et strident que dans la phase avancée et ulcéreuse des laryngopathies. — Si vagues qu'ils soient, ces signes qui, par eux-mêmes, n'offrent rien de spécifique, doivent toujours

---

un sujet qui présentait des traces d'une phthisie laryngée. En consultant l'ouvrage que Trousseau et Beloc ont publié sur cette matière, j'ai trouvé pl. IX, une figure qui rappelle une tumeur syphilitique du muscle thyro-aryténoïdien, bien que le narrateur de l'observation ne l'ait pas décrite sous ce titre. » (*Gaz. Méd.*, 1846, p. 595.)

Ce ne sont pas là des faits très probants, mais il est évident que dans les organes où il y a beaucoup de muscles, comme dans la langue, les lèvres, le voile du palais, le pharynx et le larynx, les lésions syphilomateuses qui y sont très communes et très variées, ne doivent pas épargner le tissu musculaire plus que les autres.

être pris en considération chez les personnes qui ont eu la syphilis, surtout s'ils sont permanents et progressifs. Dans les lésions de la trachée d'origine syphilitique, l'émission de la voix reste souvent normale, même dans le cas où la respiration est devenue très difficile.

Les lésions syphilitiques sont loin d'agir sur les extrémités nerveuses des membranes avec la même prédilection et la même intensité que les inflammations d'origine commune ou de nature arthritique et dartreuse. Sur la peau, le prurit est rare; sur les muqueuses, l'irritation spéciale à chacune d'elles, fait très souvent défaut. C'est ce qu'on observe dans le pharynx et à l'isthme du gosier. Le larynx ne fait pas exception à cette règle. Que les déterminations laryngiennes soient secondaires ou tertiaires, elles provoquent peu, ou du moins à un très faible degré, cette titillation qui produit la toux.

Sans doute elle existe quelquefois, mais ordinairement ce n'est qu'au début et elle s'amende vite à mesure que l'ulcération détruit toutes les parties de la muqueuse et, entre autres, les extrémités nerveuses où se forment et d'où partent les sensations morbides réflexes.

Il arrive très souvent aussi que la douleur spontanée manque et que celle qu'on pourrait provoquer par la pression du larynx est insignifiante ou nulle, même dans les laryngopathies tertiaires très graves. Ce n'est point là une règle absolue, il s'en faut de beaucoup. L'indolence à peu près complète n'existe que pendant les premières périodes (1). Plus tard, quand l'ulcération ronge la muqueuse, attaque les articulations et les cartilages du larynx, les souffrances peuvent devenir extrêmement vives, spontanément, à la pression et surtout pendant la déglutition. La dysphagie douloureuse, de cause laryngienne, s'observe principalement quand les parties postérieures de l'organe sont attaquées, les bords de l'épiglotte par exemple et les cartilages aryténoïdes. Les liquides passent plus dif-

---

(1) Il n'en est pas toujours ainsi. M. Charazac a publié une observation de gommes du larynx qui est surtout remarquable par ce fait qu'il existait de violentes douleurs en dehors de toute ulcération. (Charazac, *Contribution à l'étude des gommes du larynx*, pp. 1-9).

ficilement que les solides et sont souvent refoulés vers le nez. Chez certains malades, la dysphagie laryngienne prend quelquefois un caractère aigu et si terrible, qu'ils aimeraient mieux endurer la faim que de s'exposer aux douleurs intolérables provoquées par la déglutition. — Ils redoutent d'avaler les liquides ou leur salive. Ce symptôme est encore plus accusé dans les laryngopathies tuberculeuses que dans les syphilitiques.

La douleur ne reste pas toujours locale: dans les affections du larynx comme dans celles de la langue et du pharynx, quelle que soit, du reste, leur nature, il se produit des irradiations douloureuses du côté des oreilles. Lorsque le mal est unilatéral, c'est dans l'oreille du côté correspondant à celui de la lésion laryngienne que s'effectue l'irradiation (1).

Pendant les premières phases de ces laryngopathies tertiaires, l'expectoration manque ou bien elle est simplement muqueuse et catarrhale. Plus tard, quand les ulcérations se produisent, elle devient mucoso-purulente, purulente et d'une odeur fétide, notamment si la gangrène complique ces lésions. — On y constate aussi des stries sanguinolentes, des débris de tissu sous-muqueux sphacélé, très rarement des séquestres de cartilages calcifiés et nécrosés, etc.

La fétidité de l'haleine s'observe parfois à un haut degré dans les laryngopathies tertiaires. L'air expiré a une odeur pénétrante et gangreneuse très prononcée, moins cependant en général que dans le cancer laryngien. Ce symptôme est

---

(1) D'après le Dr Boverly Robinson, les douleurs de l'oreille s'expliquent par la connexion qui existe entre l'oreille et le larynx au moyen de la branche sensitive, l'auriculaire, fournie par le ganglion supérieur du nerf vague : « cette branche, dit-il, décrite pour la première fois par Arnold, envoie deux petits filets au conduit auditif, et un troisième filet, mentionné par M. Sappey, qui se distribue à la membrane du tympan. La sensation douloureuse dont l'origine viendrait du larynx, serait alors réfléchie et propagée jusqu'à l'organe de l'ouïe par les filets sensitifs que renferme le pneumo-gastrique (*Americ. Journ.*, juillet 1856). — M. Deel rapporte les douleurs auriculaires à l'angine glanduleuse concomitante arrivée à son plus haut degré, et provoquant une inflammation des trompes d'Eustache autour de laquelle existe un grand nombre de glandules. (Th. Paris, 1872). — Cette explication ne vaut pas la précédente qui est la bonne.

très pénible. — En pareil cas, il faut rechercher avec soin, s'il n'existe pas, outre l'affection du larynx, une lésion pulmonaire de même nature, une gomme ramollie, ayant creusé dans le poumon une caverne gangreneuse (1).

II. Les troubles qui se produisent du côté de la respiration ont une importance beaucoup plus considérable que ceux qui précèdent. Ils donnent en effet la note caractéristique du tertiarisme dans le larynx. Manquent-ils quelquefois? Non, ou bien rarement. Ne s'observent-ils pas aussi dans les laryngopathies secondaires? Jamais, ou fort exceptionnellement. Toutefois, il est bon de savoir que l'œdème peut, à la rigueur,

---

(1) C'es une gomme pulmonaire ramollie qui causa la fétidité de l'haleine dans le cas suivant, si instructif à tous égards, observé par M. le Dr Coupard :

M. B., docteur en médecine, se plaint depuis six semaines d'un malaise continuel. Il ressent de la courbature et de la névralgie intercostale (juillet 1884). D'une excellente santé avant ces accidents, il est maintenant très anémié et a notablement maigri. — Depuis quelques jours il tousse continuellement et est obligé de garder le lit. — Pendant une visite que je lui fais comme ami, il m'annonce qu'il a fait appeler un de ses anciens maîtres dans les hôpitaux. Il me prie, en attendant son arrivée, de bien vouloir l'examiner au laryngoscope, parce qu'il ressent depuis quelques jours un peu de gêne dans les mouvements de déglutition.

Cet examen me fait voir une épiglotte scléreuse énorme et, sur sa partie supérieure et médiane, une tumeur de la grosseur d'un petit pois. — Cette lésion, sans altération des autres parties du larynx, me fait porter le diagnostic de *gomme de l'épiglotte*.

J'apprends alors que, depuis trois semaines environ, notre confrère est atteint d'une fétidité de l'haleine telle qu'il pense à de la gangrène pulmonaire. Comme il vit dans sa famille, il fume beaucoup et des cigares très forts, pour masquer aux siens la mauvaise odeur qui s'exhale de sa bouche. — Il me prie de ne pas parler des accidents quo le laryngoscope m'a fait découvrir. — M. D., son maître, constate de la matité, des râles muqueux et quelques craquements, en arrière, à gauche, *au-dessous de l'épine de l'omoplate et dans une étendue tres restreinte, de quatre centimètres environ.* — A notre sortie de la chambre du malade, je fais part, très confidentiellement, à M. D., des lésions que j'avais trouvées au laryngoscope, et notre avis est qu'il existe aussi une *gomme du poumon en voie de ramollissement.* — Le sirop de Gibert, à la dose de deux cuillerées quotidiennement, redonna au bout de quelques jours une excellente santé à notre ami. — 1886, notre confrère se porte tres bien ; il est depuis bientôt deux ans médecin de la marine (*Journal de médecine de Paris*, 27 décembre 1885, p. 805).

compliquer *toutes* les formes des laryngosyphiloses, et cela, à *toutes* les périodes de la syphilis. Mais il est incomparablement plus susceptible de se développer dans les syphiloses ulcéreuses de la phase tertiaire que dans celles de la phase secondaire. — C'est lui seul qui intervient dans ces dernières pour obstruer la circulation aérienne, tandis que, dans les premières, la laryngosténose à tous ses degrés est produite aussi par les lésions syphilitiques elles-mêmes.

Les troubles respiratoires ne surviennent point d'emblée. Ils font souvent défaut au début des laryngopathies tertiaires, et on rencontre des malades qui sont parvenus à une époque fort avancée de leur affection, sans avoir jamais éprouvé de dyspnée continue ou intermittente. Mais cette circonstance favorable en apparence est toute fortuite, et peut changer du jour au lendemain. L'asphyxie est toujours imminente.

La dyspnée symptomatique des laryngosyphiloses présente de grandes variétés. Lorsqu'elle est survenue progressivement, les malades ne souffrent pas, pourvu qu'ils évitent tout exercice physique exigeant l'introduction, en peu de temps, d'une quantité d'air considérable dans les voies aériennes. Ils sont obligés de ménager, de surveiller et de mesurer pour ainsi dire leur respiration. C'est ce qui fait peut-être que chez eux les nuits sont mauvaises, et que des accès de dyspnée se produisent dès que le sommeil les force d'abandonner cette fonction à elle-même. — Peut-être aussi qu'il s'effectue alors autour des lésions, une congestion momentanée qui augmente la laryngosténose.

Toujours est-il que la dyspnée qui était tolérable pendant le jour, devient sérieuse, inquiétante et souvent atroce pendant la nuit. — Ce n'est point là une condition exclusivement propre à la laryngosyphilose; on la rencontre aussi dans d'autres laryngopathies non spécifiques, sans que ce soit cependant tout à fait au même degré. — L'angoisse respiratoire procède souvent par accès avant de devenir permanente. Nous avons observé plusieurs malades chez lesquels une attaque dont nous étions témoin nous faisait presque affirmer l'urgence de la trachéotomie. Tout était préparé pour la pratiquer; puis

l'accalmie se produisait spontanément jusqu'au retour d'une nouvelle crise, et ainsi de suite.

L'angoisse respiratoire s'accompagne presque toujours, en pareil cas, du bruit de cornage. Au moyen du laryngoscope, il est facile de constater que le mécanisme de ce phénomène se produit ordinairement dans l'inspiration, et que les tissus gonflés entrent en vibrations sonores pendant le passage de l'air qui tend alors à les rapprocher. Dans l'expiration, au contraire, le courant d'air venant du poumon les écarte, et le bruit morbide cesse complètement.

« L'intensité du bruit de cornage ne dépend pas des vibrations sonores des tissus malades seulement; sans les vibrations simultanées des cordes vocales elles-mêmes, sans la propagation et le renforcement de l'ensemble de ces bruits dans la trachée et les bronches, le bruit de cornage serait très faible. L'intensité du bruit de cornage est d'ailleurs loin d'être en raison directe du rétrécissement. Lorsque celui-ci est très prononcé, et surtout lorsque le siège et la nature de la lésion empêchent la participation des cordes vocales aux vibrations sonores, on n'entend qu'une espèce de souffle rude; tandis que toutes les fois que les cordes vocales se trouvent être mises en vibrations sonores pendant l'inspiration, le cornage est bruyant, alors même que le rétrécissement est peu prononcé. » (Krishaber.)

Le même auteur distingue les *laryngosténoses avec tendance à l'oblitération de la glotte*, et les *laryngosténoses incomplètes :*

« ... Dans la première, une bougie allumée tenue devant la bouche du malade ne subit pas la moindre oscillation sous les efforts tentés pour la souffler. Voix abolie ; le malade ne possède, en ce qui concerne la parole, que la faculté de la mussitation, c'est-à-dire un langage muet des lèvres et de la bouche qui emprunte, à l'aile de la cavité buccale, une apparence de vibration extrêmement faible. A cette variété se rattache la *laryngosténose inspiratoire.* Les malades de ce genre doivent subir invariablement la trachéotomie, étant dans l'incapacité de faire pénétrer, à travers les lésions de la glotte, dans chaque inspiration, une quantité d'air suffisante pour les besoins de l'hématose. Ils peuvent cependant rendre par expiration une colonne d'air assez puissante pour faire entrer en vibration sonore les cordes vocales, en admettant que celles-ci ne soient pas impliquées dans la lésion à un degré trop avancé ; la voix chez ces malades persiste alors à un degré quelconque.

Dans les *laryngosténoses incomplètes*, la trachéotomie a pu être évitée ; la lésion s'est définitivement arrêtée, mais elle persiste indéfiniment au même point. Ces malades respirent, sinon normalement, au moins suffisam-

ment pour vivre, pourvu toutefois qu'ils se condamnent à un repos relatif, et qu'aucune complication accidentelle ne se produise. L'affection est compatible avec la santé générale, la voix est plus ou moins normale (1). »

Sous quelque mode que se produise la dyspnée laryngienne, quels que soient les degrés du cornage, il arrive un moment où le trouble respiratoire, par sa marche progressive ou son accroissement subit, en arrive à ce qu'on a désigné sous le nom de *tirage*. Le phénomène du tirage consiste dans une dépression du creux épigastrique pendant l'inspiration, et résulte de ce que l'air ne pouvant pas entrer en quantité suffisante dans les poumons, ni dilater en tous sens la cage thoracique, il s'y fait un vide que la paroi épigastrique vient combler. En pareil cas l'asphyxie est imminente, et les signes d'une hématose de plus en plus incomplète, ne tardent pas à apparaître.

On a vu la suffocation survenir brusquement, d'une façon imprévue et foudroyante. C'est lorsqu'un fragment de cartilage détaché par la nécrose tombe dans les voies aériennes et les obstrue tout à coup, comme le ferait un corps étranger venu de l'extérieur. De pareils faits sont très rares.

Une salivation qui est indépendante du traitement spécifique, s'observe parfois dans la phase ulcéreuse des laryngosyphiloses, mais c'est un phénomène qui y est beaucoup moins fréquent que dans la phtisie laryngée. Cette salivation proviendrait soit d'une surabondance de la sécrétion, soit de la difficulté que le patient éprouve quelquefois à avaler le liquide dont sa bouche est remplie et qui s'écoule alors au dehors.

III. Les symptômes et les signes objectifs des laryngosyphiloses ont acquis une grande précision depuis la découverte du laryngoscope. Grâce à lui, on peut étudier sur le vivant presque toutes les lésions que nous avons décrites dans l'anatomie pathologique. Passons-les en revue telles qu'elles se sont

(1) Voy. *Cornage*, *Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, 1876, et *Contrib. à l'étude des troubles resp. dans les laryngopathies syph.* 1879, par Krishaber.

présentées dans les nombreuses observations qui en ont été publiées.

En première ligne, par leur fréquence et par leur priorité dans le processus général de l'affection laryngienne, doivent être placées les lésions syphilomateuses de l'épiglotte. Elles sont typiques, et on peut considérer comme un signe caractéristique de la syphilis tertiaire l'existence d'une ulcération sur la face supérieure de l'épiglotte, au niveau ou au voisinage de la ligne médiane. — L'épaississement hyperplasique de cet organe augmente quelquefois monstrueusement son volume et modifie sa configuration. Ce n'est plus alors un opercule membraneux mobile, mais une grosse tumeur qui rappelle de tout point le museau de tanche du col de l'utérus (Fauvel), mais un museau de tanche irrégulier, bosselé, d'un rouge sombre et d'un aspect tomenteux. Cette tumeur est quelquefois le résultat d'une infiltration simplement œdémateuse (1). Quand elle est très volumineuse, elle tombe en prolapsus et obstrue plus ou moins complètement le vestibule du larynx. On peut l'apercevoir en abaissant la base de la langue, et même constater sa forme et sa consistance avec le doigt indicateur.

Les gommes de l'épiglotte occupent l'une ou l'autre de ses faces, ou toutes les deux, ainsi que son bord libre. Ce sont des élevures régulières, arrondies, d'un volume variable et en raison inverse de leur nombre qui est quelquefois considérable, d'une coloration rouge foncé à leur base et jaunâtre à leur sommet. Il est rare qu'elles procèdent toutes de la même poussée et soient au même point dans leur développement. Quelques-unes naissent, tandis que d'autres sont ulcérées et même cicatrisées.

L'ulcération épiglottique est une des lésions les plus communes de la laryngosyphilose. On l'observe sous tous ses

(1) Le D[r] Fauvel, qui croit que le véritable œdème est un épiphénomène des plus rares dans la syphilis laryngée, l'a observé une fois sur l'épiglotte : à la base de cet organe, au point où naissent les replis aryténo-épiglottiques, existaient deux ulcérations symétriques. Ces deux ulcérations syphilitiques nettement dessinées et assez profondes gênaient la circulation de l'opercule glottique qui était infiltré d'un œdème vrai et ressemblait à un véritable col utérin.

modes et à tous ses degrés, depuis l'érosion à peine destructive de la face et des bords, jusqu'à l'ulcération serpigineuse et gangreneuse. C'est particulièrement sur l'épiglotte que sévit le phagédénisme syphilitique du larynx. Ses bords sont échancrés, crénelés, et ses faces profondément labourées par le travail ulcéreux qui souvent perfore l'organe de part en part, le réduit en lambeaux et le détruit complètement. A sa place on constate une ulcération déchiquetée, transversale, fongueuse, sur laquelle flottent encore quelques débris de l'opercule. En pareil cas, cette ulcération n'est pas limitée à l'épiglotte, elle s'étend du côté du larynx, de la langue ou de l'isthme. — L'organe, quand il n'a pas été détruit et que ses ulcérations sont cicatrisées, se présente sous la forme d'un bourrelet ou d'un moignon blanchâtre et irrégulier.

Dans la portion sus-glottique du larynx, l'examen au miroir a fait constater toutes les lésions qui ont été décrites au chapitre de l'anatomie pathologique. — L'hyperplasie inflammatoire et hypertrophique s'observe principalement sur les replis thyro-aryténoïdiens et les aryténoïdes. Elle les convertit en bourrelets durs, résistants, et d'un rouge sombre, qui sont uni ou bilatéraux, et, dans ce dernier cas, obstruent plus ou moins tout le vestibule, et empêchent de voir les cordes vocales inférieures. Celles-ci deviennent aussi quelquefois hyperplasiées, inégales, mamelonnées, rouges, épaisses, mais toujours rubanées cependant. A cause de leur lourdeur, elles se meuvent difficilement ; leur hiatus est rétréci, rugueux, déformé, et elles chevauchent l'une sur l'autre, quand elles sont inégalement atteintes (1).

Dans l'hyperplasie gommeuse, toutes les parties précédentes, au lieu de présenter une tuméfaction uniforme, sont parsemées de tumeurs hémisphériques, de bosselures irrégulièrement disséminées ou disposées en chapelet les unes à la suite des autres. Cette dernière disposition s'observe principalement sur les cordes vocales supérieures et sur les inférieures. A l'aide

(1) Voyez une observation intéressante sur le *syphilome* des deux cordes vocales inférieures, publiée par M. le Dr Eugène Eeman de Gand (*Revue mensuelle* du Dr Moure, février 1886).

du laryngoscope, on reconnaît très facilement la gomme laryngienne. Elle est tantôt grosse comme la tête d'une épingle, tantôt comme une cerise, une amande, et elle proémine alors dans la cavité laryngienne. Sa surface est lisse, non lobulée, d'une couleur jaunâtre. Les gommes sous-glottiques sont en partie cachées par les cordes vocales, mais il est rare cependant qu'elles échappent à l'examen laryngoscopique, pourvu qu'elles atteignent un certain volume. — Une gomme unique dans le larynx peut entraîner les désordres respiratoires les plus graves, quand elle atteint de grandes dimensions, fût-elle même extra-laryngée. C'est ce qui eut lieu dans le cas suivant observé par Krishaber, et dont voici le résumé :

1. Le patient, âgé de 35 ans, avait des accidents respiratoires progressifs depuis deux mois. Le cornage se faisait d'abord entendre la nuit pendant le sommeil. Il devint ensuite diurne et absolument continu. Point d'asphyxie, point de toux, aucune douleur. — L'examen laryngoscopique fit constater une déviation à gauche de la totalité du larynx, provenant d'une compression exercée par une *tumeur du cartilage thyroïde*, dont la masse principale siégeait à droite et en arrière. Cette tumeur sous-muqueuse était devenue si volumineuse, qu'elle effaçait presque complètement la gouttière pharyngo-laryngée. Toute la muqueuse du larynx était rouge, légèrement boursouflée. Les replis thyro-aryténoïdiens supérieurs étaient écartés et immobiles. Les vraies cordes vocales, rouges et immobiles, étaient au contraire très rapprochées l'une de l'autre, formant une glotte linéaire extrêmement étroite. Dans les plus grands efforts respiratoires, les deux cordes vocales ne s'écartaient que de 2 à 3 mm. à peine... Tumeur syphilitique du sternum. — Frictions mercurielles et sirop de Gibert. Grâce à ce traitement, la trachéotomie fut évitée. Dès le deuxième jour, amélioration très notable. Guérison à peu près complète au bout de 15 jours.

N'est-ce pas là un fait remarquable à tous égards ? Le malade niait qu'il eût eu la syphilis. Aussi n'avait-il fait aucun traitement. Les deux spécifiques le sauvèrent et le guérirent avec une promptitude merveilleuse. Le siège de la tumeur gommeuse et son point de départ qui était probablement le périchondre thyroïdien sont une rareté qui mérite d'être mentionnée.

Les suffusions gommeuses diffuses sous forme de plaques ou de traînées s'observent beaucoup moins souvent que les gommes, au laryngoscope. Du reste, il est difficile de les distinguer des hypertrophies subinflammatoires ci-dessus décrites.

Leur processus seul en diffère. Elles deviennent en effet très rapidement ulcéreuses, et ce sont elles qui, presque toujours, précèdent et préparent le phagédénisme laryngé.

Toutes les formes possibles du processus ulcéreux syphilitique ont été observées, étudiées et décrites au laryngoscope. Avec cet instrument, on a pu suivre leur marche jour par jour. On sait, par exemple, qu'elle est l'inverse de celle de la tuberculose, qu'elle descend en général du pharynx vers l'organe phonateur.

Les ulcérations syphilitiques du larynx varient beaucoup comme forme et comme étendue. Elles sont irrégulières, serpigineuses, profondes, d'un fond gris sale ou jaunâtre qui tranche sur la couleur rouge foncé ou carminée de l'aréole inflammatoire qui les entoure. Leurs bords épais, rugueux, indurés, sont taillés à pic, etc. Quelquefois on distingue nettement que leur base est constituée par un cartilage ossifié et nécrosé qu'elles ont mis à nu.

Les lésions cartilagineuses peuvent être constatées aussi à l'aide de l'examen laryngoscopique. Ce qu'on observe le plus ordinairement, quand le squelette est atteint, ce sont les altérations des aryténoïdes, des cartilages de Wrisberg et de Santorini, et de l'articulation crico-aryténoïdienne. Beaucoup de causes autres que la syphilis peuvent les produire; mais celles de cette dernière provenance sont ordinairement accompagnées de lésions plus spécifiques, gommes ou ulcérations, qui siègent sur d'autres points de la cavité laryngienne et dont la coïncidence est pathognomonique.

L'ankylose est habituellement unilatérale, mais il est possible cependant qu'elle se produise des deux côtés. Elle s'accompagne toujours d'une périchondrite avec tuméfaction considérable, rougeur, fistules suppurantes, gonflement de toute la région postérieure de l'organe, et dysphagie plus ou moins douloureuse pendant le deuxième temps de la déglutition. Ce sont là des signes objectifs et subjectifs qui permettent de distinguer cette ankylose de l'immobilité des aryténoïdes pendant la phonation, produite par la paralysie de ses muscles moteurs,

surtout par la paralysie complète et isolée du muscle aryténoïdien.

Les cicatrices apparaissent au miroir sous forme de traînées blanches, luisantes et nacrées, ou en masses dures et calleuses qui se rétractent et dont les bords sont comme plissés. On y voit aussi des rugosités sclérotisées et d'aspect cartilagineux, des saillies et des anfractuosités anormales qui changent l'aspect intérieur de toute la cavité laryngienne, la déforment, la déjettent, incurvent son axe et la convertissent parfois en un conduit rugueux, contourné, coudé, à parois immobiles, à calibre très rétréci, soit par des brides épaisses, soit par un diaphragme qui obstrue plus ou moins l'hiatus de la glotte, etc., etc.

Paralysies syphilitiques du larynx.

Ici nous allons laisser pour un moment les laryngopathies tertiaires scléro-gommeuses, pour nous occuper des *Laryngoplégies* qui résultent des troubles dynamiques suscités par la syphilis dans l'appareil moteur des cordes vocales inférieures.

La syphilis attaque quelquefois le larynx sans produire dans la structure de sa cavité aucun désordre matériel apparent. Elle en trouble néanmoins profondément les fonctions en paralysant quelques-uns de ses muscles (1). — Les paralysies spécifiques du larynx surviennent dès la fin de la période secondaire, et sont susceptibles de se produire pendant toute la phase tertiaire de la maladie. Elles seraient fort difficilement distinguées des nombreuses paralysies musculaires de l'organe dépendant d'une autre cause, si elles ne coïncidaient pas souvent avec diverses manifestations spécifiques, et si elles n'étaient pas,

(1) Les paralysies syphilitiques du larynx ont été surtout étudiées depuis une vingtaine d'années. Dans son excellente thèse sur ce sujet, M. le Dr Poyet en a rapporté deux cas intéressants. Beaucoup d'autres observations ont été relatées par différents auteurs, et, entre autres, par mon savant ami, M. le Dr Coupard, par le Dr Moure qui leur a consacré des revues du plus haut intérêt, dans son *Recueil sur les maladies du larynx*, t. 1, fasc. 1,1884, par MM. Mackenzie, Masseï de Naples, etc., etc.

comme elles, guéries ou améliorées par le traitement mercuriel et ioduré (1).

La pathogénie de ce singulier accident, que nous étudierons plus loin, est encore environnée de la plus profonde obscurité. On s'accorde généralement à croire que la paralysie résulte de la compression des récurrents par quelque tumeur ganglionnaire syphilitique (Libermann, Gérardt et Roth, Türck, Coupard), cervicale ou intra-thoracique. Peut-être résulte-t-elle aussi d'une détermination spécifique sur le récurrent lui-même ou bien sur les muscles paralysés. — Il me semble que, dans la plupart des cas, ces paralysies musculaires du larynx offrent, à tous égards, la plus grande analogie avec les paralysies des muscles moteurs de l'œil, qui sont exemptes de toute lésion matérielle visible, ou qui se rattachent à une lésion du cerveau

---

(1) Parmi les causes qui produisent les paralysies du larynx, la syphilie occupe une place importante. — Elle est en tête et sur la même ligne que les anévryemes. — M. le Dr Bosworth considère l'anévryeme de la crosse aortique comme l'origine la plus ordinaire de la paralyeie laryngienne. Sur 25 cas soumis à son observation, 6 étaient produits par un anévrysme, 4 par un anévryeme *probable*, 4 par des ganglions engorgés, 2 par un cancer de l'œsophage, 6 *par la syphilis*, 3 n'avaient pas de cause saisiesable. — La statistique de M. Poyet est encore plus favorable à la fréquence des paralysiee syphilitiques du larynx : *syphilis 3 cas*, diphthérie 2, anévrysme de l'aorte 2, adénopathies trachéo-bronchiques 2, adénopathie probable 1, intoxication eaturnine 1, tumeur du corps thyroïde 1, cancer de l'œsophage 1, section du récurrent 1.

M. Poyet a divisé les causes de la paralysie du larynx en causee générales et causes locales. — Les paralysies laryngiennee de cause générale sont évidemment les plus fréquentes, d'après lui. Ainei, sur un mouvement de 900 malades, à la clinique du Dr Fauvel, dans le courant de l'année 1873, il y avait 43 cas de paralyeie de ce genre, contre 16 cae de paralysies par causes locales. Parmi les causes générales, l'hystérie et le refroidissement tiennent de beaucoup la première place. — L'anémie résultant de la chlorose ou d'un état général lymphatique est très souvent la cause d'un défaut de tension des cordes vocales inférieures. Dans ce cas il n'y a qu'une *parésie* des muscles du larynx; il n'y a pas aphonie : il y a *dysphonie*.

Peut-être que quelques auteurs qui disent n'avoir jamais observé de paralysies syphilitiques du larynx, les ont attribuées à l'hystérie au lieu de les rattacher à leur véritable cause spécifique. — Mais le domaine de l'hystérie prend aujourd'hui une telle extension, même chez l'homme, qu'il serait fort possible aussi que la syphilis ne fût qu'une cause occasionnelle dane quelques cas, et que l'hystérie fût la cause principale.

et de la moelle épinière, à une compression par des gommes, des exostoses, des scléroses circonscrites des méninges, etc. Il y a en elles quelque chose qui est parfois purement dynamique, ce qui veut dire que l'altération matérielle qui les produit nous échappe. On pourrait les comparer aussi aux paralysies toxiques. Mais pourquoi, si elles tenaient d'une influence aussi générale, seraient-elles circonscrites?

C'est en effet un de leurs caractères d'être primitivement et de rester dans la plupart des cas *unilatérales*, et, en outre, d'occuper presque toujours le côté *gauche*.

Néanmoins cette règle n'est pas absolue, et il ne faudrait pas se fonder sur elle pour refuser tout caractère syphilitique aux paralysies bilatérales. — Le cas suivant en est une preuve. Je le cite d'autant plus volontiers qu'il a été recueilli par un laryngoscopiste d'un grand mérite, M. le Dr Coupard, et qu'il prouve l'importance de recourir au traitement spécifique, chaque fois qu'on a la moindre raison de soupçonner l'affection d'être diathésique.

2. « *Paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs.* — Au mois de novembre 1884, je fus appelé en consultation, dans une ville du Nord, pour examiner au laryngoscope M. G..., âgé de 52 ans, atteint depuis six semaines d'une affection du larynx dont la nature n'était pas déterminée. — M. G... attribue ces accidents aux efforts de voix qu'il fit en commandant aux grandes manœuvres. — L'enrouement fut la première manifestation; il augmenta progressivement et, le jour de notre visite, le malade était presque aphone. — A ce premier symptôme s'ajoutèrent rapidement de l'anorexie, de l'insomnie avec agitation, de la dyspnée, puis du cornage.

Deux confrères avec lesquels je me trouvai en consultation ont suivi M. G... depuis le début de son affection. Ils l'ont ausculté et n'ont rien trouvé d'anormal dans ses poumons; ils l'ont interrogé et n'ont découvert aucune diathèse dans ses antécédents. — Madame G... est très bien portante, ainsi que sa fille âgée de 17 ans. Leur fils, âgé de 20 ans, a eu, il y a deux ans, une hémoptysie avec quelques craquements au sommet du poumon droit. Au dire du docteur L... qui l'a soigné, les signes stéthoscopiques ont complètement disparu et l'état général paraît très satisfaisant.

L'examen laryngoscopique présente quelque difficulté par suite du rapprochement des bords de l'épliglotte et de son abaissement. Cependant j'aperçois très nettement le larynx qui semble tout d'abord ne rien présenter d'anormal. — Mais, dans l'inspiration, les cordes ne s'écartent pas en arrière, les cartilages aryténoïdes restent fixés sur la ligne médiane. Vers

le milieu de leur longueur, elles subissent un écart d'un millimètre 1/2 environ. Au niveau de la pointe de l'apophyse vocale gauche existe une petite ulcération grisâtre, entourée d'un cercle rouge, de la grandeur d'une tête d'épingle. — Il n'y a pas de tuméfaction du cou, pas d'engorgement ganglionnaire apparent.

En présence de la rapidité des accidents, de la petite ulcération, de cette paralysie des cordes vocales inférieures, sans modifications de couleur et sans gonflement de la muqueuse laryngée, je pensai immédiatement à la compression des récurrents par de l'adénopathie syphilitique. — En insistant de nouveau, et en fouillant très scrupuleusement son passé, M. G... se rappela qu'il y a 25 ans, il eut une petite érosion à l'anus, qu'il attribua aux exercices d'équitation qu'il faisait alors. Du reste, le médecin consulté à cette époque, lui conseilla une pommade sans traitement général, et cette petite ulcération disparut quelques jours après. — Malgré tout, je maintins mon diagnostic, mais une question se posait tout d'abord : fallait-il faire la trachéotomie ou attendre ? — Nous résolûmes d'attendre, parce qu'un de nos confrères, médecin-major bien armé pour l'opération, se mit jour et nuit à la disposition de notre malade.

Avec un retrécissement glottique semblable et des menaces d'asphyxie imminente, il ne fallait pas songer à l'iodure de potassium : nous eûmes recours aux frictions mercurielles avec deux grammes d'onguent napolitain matin et soir et à l'intérieur une pilule par jour de protoiodure d'hydrargyre.

Huit jours après, je recevais un simple mot du médecin-major, m'annonçant que notre malade allait mieux, et, le 21 décembre, mon confrère de la ville m'écrivait ce qui suit :

« Depuis que vous avez vu M. G..., l'amélioration a suivi une marche progressive, sans aucun arrêt. Au bout de huit à dix jours, la voix avait repris son timbre normal : il n'y avait plus de cornage ni d'enrouement, et vous devez vous rappeler que lors de votre visite, c'est à peine si le malade pouvait articuler quelques syllabes, puisque l'aphonie était presque complète.—De même les crises d'oppression et d'agitation qui se produisaient la nuit n'ont plus reparu. — Enfin l'appétit est revenu, et aujourd'hui M. G... est, on peut dire, ressuscité. — L'examen auquel nous nous sommes livrés à l'aide du laryngoscope nous a fait constater que la glotte et les cordes vocales avaient à peu près leur aspect normal. Nous n'avons plus trouvé cette étroitesse qui avait attiré votre attention. — Le malade a suivi le traitement hydrargyrique sans accidents ; il le continue. Pensez-vous qu'il faille persévérer ou que nous devions avoir recours à l'iodure de potassium, maintenant qu'il n'y a plus les mêmes craintes d'accidents à redouter de la part de ce médicament ? »

Voilà donc un malade qui a été mis en danger de mort par la paralysie des deux crico-aryténoïdiens postérieurs et sauvé

par le traitement spécifique. La perspicacité du médecin consultant lui a fait deviner la véritable cause de l'affection, bien qu'il n'y eût qu'une petite ulcération laryngienne insignifiante, qui n'entrait probablement pour rien dans le trouble profond de la respiration. L'asphyxie était imminente; une décision rapide et énergique en a conjuré les conséquences extrêmes.— Les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, dont l'action a pour résultat de dilater la glotte, sont des muscles essentiellement inspirateurs. C'est ce qui explique la gravité de leur paralysie, surtout quand elle est bilatérale (1).

Mais, dans la syphilis, les crico-aryténoïdiens postérieurs sont rarement paralysés tous les deux. Presque toujours un

(1) Voici un autre cas très précis et fort intéressant de *Paralysie bilatérale des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs d'origine syphilitique*, observé récemment par M. le Dr de Geunes, chef de clinique adjoint de la Faculté de médecine, et par le M. Dr Coupard, qui ont eu l'obligeance de me communiquer leurs notes :

« M. P.., 44 ans, célibataire, d'une très bonne santé habituelle, avait eu, 20 ans avant son affection laryngée actuelle, une érosion du frein, guérie en 15 jours, qui ne fut point suivie d'accidents consécutifs. Du moins, s'il y en eut, ils passèrent inaperçus et on ne fit aucun traitement antisyphilitique. Il survint bien quelques manifestatious vagues du côté de la gorge, un peu de dysphagie de temps en temps, mais pas de douleur laryngienne ni de modification de la voix, avant le début de la laryngcpathie qui débuta au commencement de juillet 1887.

« A cette époque, M. P... éprouva de la dyspnée, de l'enrouement, un peu de sensibilité dans l'arrière-gorge, et il perdit ses forces et sou appétit. Dès le 6 juillet, il eut un accès de dyspnée considérable. — Un spécialiste l'ayant examiné au laryngoscope, trouva que les cordes vocales étaient rouges et la fente glottique très étroite. Il considéra l'asphyxie comme imminente et envoya le malade à la maison Dubois pour le faire trachéotomiser.

« M. le Dr Marc Sée constata l'état suivant : état général médiocre, abattement, découragement, insomnie, voix enrouée, voilée. Dyspnée assez vive accompagnée d'un peu de cornage. Toux, expectoration et coryza mucopuruleuts. Pas de fièvre, rien à l'examen extérieur. Auscultation négative. Le patient n'avait jamais eu aucune manifestation tuberculeuse. (Lavages du nez à l'acide borique. Repos absolu. 1 gramme d'iodure de potassium par jour.)

« M. le Dr de Gennes vit le malade le 5 juillet et constata les mêmes symptômes que M. Marc Sée. De plus l'examen microscopique des crachats ne lui fit point découvrir le bacille de Koch. Le malade sortit de la maison Dubois et fut conduit par M. de Gennes chez le docteur Coupard qui constata l'état suivant :

« *Les cartilages aryténoïdiens, réduits à une immobilité absolue, restaient*

seul, surtout celui de gauche, est frappé d'inertie, comme dans le fait suivant observé par M. le Dr Poyet. Ce fait est typique et je vais le résumer :

3. Le patient, âgé de 34 ans, était syphilitique depuis 12 ans. Il n'avait eu dans les premières années que quelques manifestations superficielles et

---

accolés pendant les mouvements inspiratoires. Les cordes vocales étaient légèrement tuméfiées et rouges dans leur partie postérieure, et elles présentaient au milieu de leur longueur un écart de un millimètre à peine, dû à une très légère inervation. — En somme, il n'y avait aucune lésion de la muqueuse laryngée, car la rougeur et la tuméfaction de la partie postérieure des cordes vocales avaient été évidemment produites par les efforts respiratoires.

« M. le Dr Coupard conclut de son examen laryngoscopique qu'il existait *une paralysie complète des deux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs* et il pensa que cette paralysie était probablement produite par une adénopathie d'origine syphilitique. — (Frictions mercurielles avec 2 grammes d'onguent napolitain, matin et soir, sur les plis articulaires. Une cuillerée à soupe par jour de liqueur de Van Swieten.)

Trois semaines après le début du traitement, amélioration notable : plus de cornage, plus d'accès de dyspnée, marche facile, sommeil, retour des forces, appétit, voix plus claire. Coryza persistant, un peu de surdité à droite.

« Au bout d'un mois et demi de traitement, guérison presque complète, voix forte, respiration facile, état général très satisfaisant.

« Le 15 septembre (deuxième mois et demi de la laryngopathie) les cordes vocales s'écartaient en arrière de 5 millimètres environ. (Cessation du traitement mercuriel, 6 grammes d'iodure de potassium quotidiennement.) — Le 1er octobre (troisième mois révolu), état général très bon; aucune gêne de la respiration; voix forte, résonnante. Guérison complète; toutefois l'écart des cordes vocales était un peu moins considérable qu'à l'état normal. »

Au début des laryngoplégies et quelquefois dans leur période d'état, on trouve un appareil symptomatique qui dénote un catarrhe violent et même une laryngite suraiguë, avec œdème. — Les médecins inexpérimentés s'imaginent alors que la *lésion matérielle* est tout, et ils ne songent pas à la *lésion dynamique* qui pourtant est la source de tous les troubles respiratoires. Ils croient à la nécessité immédiate de la trachéotomie. — MM. de Gennes et Coupard ne commirent point cette erreur. Ils subordonnèrent tout à la paralysie des dilatateurs de la glotte, et ils attaquèrent cette paralysie dans sa cause constitutionnelle, sans se préoccuper du catarrhe. La guérison a prouvé qu'ils avaient vu juste. Ils ont épargné à leur malade une opération des plus graves, et l'ont sauvé par la seule médication antisyphilitique.

Je crois que maintes fois, dans les laryngoplégies, le catarrhe est un *résultat des troubles de l'innervation*, bien plus qu'une cause de paralysie musculaire. — Je suis loin cependant de vouloir nier absolument son influence pathogénique sur certaines parésies et paralysies laryngées.

dont un traitement hydrargyrique et ioduré avait fait prompte justice. — Onze ans après le chancre, sa voix devint rauque, sans cause appréciable, et s'altéra de plus en plus. Puis parurent des troubles respiratoires et il ne put ni courir ni monter un escalier, sans faire entendre un bruit de cornage assez fort. — L'examen laryngoscopique fit constater à M. Poyet une paralysie complète de la corde vocale inférieure gauche qui *restait immobile sur la ligne médiane*. La corde paraissait être bien tendue, car son bord libre était rectiligne. Toute la muqueuse de l'organe était parfaitement saine. Rien du côté de l'aorte ni des ganglions péribronchiques. Pas de tumeur du cou.

La pupille de l'œil droit était très contractée et complètement immobile et la vue s'était beaucoup affaiblie de ce côté. Cet état datait de l'époque où la voix avait commencé à s'altérer. — *La joue droite était complètement insensible, mais à la douleur seulement.* — Quelque croûtes impétigineuses dans la tête.

Tous ces troubles fonctionnels furent attribués avec raison à la syphilis, par M. Poyet. — Frictions mercurielles, iodure de potassium à haute dose, sudation, électrisation de la corde paralysée. — Amélioration assez rapide des troubles de la voix et de la respiration. Mais aucun changement du côté de la pupille et de la joue. (Voy. *Paralysies du larynx*, p. 52.)

Ainsi la clinique démontre péremptoirement que la syphilis produit directement la paralysie d'un des dilatateurs de glotte (le gauche) ou des deux, sans qu'il existe aucune lésion, soit dans le larynx, soit en dehors de lui, capable de nous révéler la mystérieuse pathogénie de cette singulière affection.

Les autres muscles du larynx peuvent aussi être isolément attaqués par cette maladie et d'une façon semblable, c'est-à-dire sans l'intermédiaire d'une altération matérielle appréciable. Quelquefois surviennent sur la muqueuse du larynx, des ulcérations indépendantes de la paralysie et sans action sur elle. C'est une coïncidence d'une valeur considérable pour le diagnostic.

Un exemple très curieux de laryngosyphilose, avec inertie de la corde vocale inférieure gauche, causée par la paralysie du crico-aryténoïdien latéral correspondant, et puis ulcération du repli thyro-aryténoïdien droit a été observé et décrit par M. le Dr Moure. Je vais le résumer :

4. Le malade, âgé de 33 ans, avait eu un chancre dix ans auparavant, suivi de roséole, de plaques muqueuses, d'alopécie, accidents pour lesquels il s'était fait soigner pendant trois mois à l'hôpital du Midi. Il en était

guéri depuis huit ou neuf ans et n'avait eu aucune manifestation spécifique, lorsqu'il fut atteint d'une bronchite suivie d'aphonie. Après neuf mois de traitement il conservait encore un certain degré de raucité. C'est à cette époque que M. le docteur Moure reconnut au laryngoscope que cette dysphonie était due à une paralysie presque complète de la *corde vocale inférieure gauche*.

Cette dernière, pendant la phonation, au lieu de venir se placer à côté de sa congénère, décrivait un arc de cercle à concavité en dedans, laissant un espace d'environ 4 millim. dans sa plus grande largeur. Il n'existait ni rougeur ni ulcération. — Sirop de Gibert, iodure, bains sulfureux. — Retour de la voix à l'état normal au bout d'un mois. Elle resta telle pendant trois mois. — Puis nouvelle attaque de laryngopathie plus complexe cette fois, puisque, outre l'enrouement, la dureté désagréable de la voix et les grands efforts que le malade était obligé de faire pour parler, il existait des *douleurs réveillées par la pression et surtout par la déglutition.*

Ces douleurs tenaient à l'existence d'une ulcération superficielle et même saillante, grisâtre, mamelonnée, de forme ovalaire, mesurant environ 8 millim. de long et 4 de large, occupant le tiers postérieur et interne du repli aryténo-épiglottique droit, à surface gaufrée, légèrement anfractueuse, avec des bords qui se détachaient nettement de la muqueuse environnante un peu épaissie, indurée et d'un rouge cerise (1). La corde vocale inférieure de ce côté était à peine rosée à sa partie postérieure et avait conservé l'intégrité de ses mouvements. La corde vocale inférieure gauche était au contraire plus paresseuse que sa congénère, et, pendant les efforts de phonation, elle ne s'affrontait pas entièrement avec le ruban vocal droit.

Tous les trois jours, attouchement de l'ulcère avec une solution de nitrate d'argent au 1/40, puis avec une solution de chlorure de zinc au 1/50. — Au bout d'un mois, guérison complète de l'ulcération syphilitique ; il était alors impossible de reconnaître la partie du larynx atteinte par l'ulcération. La voix était à peu près normale. Mais un mois et demi après, l'examen laryngoscopique fit constater à M. Moure que la corde gauche n'avait pas encore entièrement recouvré sa mobilité. Elle était simplemeot un peu paresseuse.

État général toujours excellent. Intégrité des organes thoraciques ; ganglions sous-maxillaires légèrement engorgés.

---

(1) M. le Dr Moure fait remarquer avec raison que cette ulcération laryngienne était loin de présenter les caractères classiques des lésions syphilitiques tertiaires, qui sont ordinairement irrégulières, serpigineuses, avec des bords taillés à pic, et une base située dans la profondeur des tissus. — L'aspect, la forme, le siège même de cette lésion à la partie postérieure du larynx, donnaient lieu de penser tout d'abord à une manifestation de la diathèse tuberculeuse. Mais le malade n'était point phthisique. Du reste, il est extrêmement rare de trouver dans la phthisie laryngée une lésion unique aussi bien limitée. La région inter-aryténoïdienne, les cordes vocales participent généralement à l'inflammation et sont le siège d'altérations variables. Les tissus sont décolorés, amincis, d'aspect ramolli, plutôt qu'hyperhémiés et indurés.

Évidemment, il n'existait dans ce cas aucune solidarité entre la lésion érosive du côté droit et la paralysie de la corde vocale gauche. Et, en général, on peut affirmer que cette solidarité entre les lésions matérielles de la cavité laryngienne et les parésies et paralysies musculaires de la glotte fait toujours défaut dans les laryngosyphiloses, à quelque période de la syphilis qu'elles se produisent. Cette proposition s'applique surtout à celles qui sont tertiaires. — En est-il de même dans la période secondaire? Les érythèmes superficiels de la muqueuse, si peu en rapport avec les troubles profonds de la phonation, qui surviennent à cette époque, n'agiraient-ils pas sur la contractilité des muscles sous-jacents? — Le fait a lieu dans quelques laryngites simples, dans les laryngites œdémateuses.

D'après la loi de Stokes, les couches musculaires sous-jacentes aux muqueuses ou aux séreuses atteintes d'hydropisie et d'hydrophlegmasie perdent une partie ou la totalité de leur énergie contractile. — C'est ce qui arrive pour les intercostaux dans les pleurésies, pour les muscles abdominaux dans les péritonites. Comment n'en serait-il pas de même pour les muscles du larynx, dans les laryngites diathésiques? Les lésions muqueuses et sous-muqueuses, d'origine syphilitique, peuvent donc quelquefois devenir un facteur étiologique dans le complexus phénoménal de certaines laryngopathies, où il est difficile de déterminer la part respective qui revient à la lésion matérielle et au trouble nerveux de la motricité.

(*A suivre.*)

LA PREMIÈRE DENTITION
SON ÉVOLUTION PHYSIOLOGIQUE, SES MALADIES

Par le docteur J. COMBY,
Médecin des hôpitaux.

On est bien revenu de l'opinion ancienne qui attribuait à la *première dentition* un grand rôle dans la pathologie infantile. Les médecins d'aujourd'hui savent que ce rôle est des plus modestes; cependant l'accord n'est pas unanime et nous croyons utile de reprendre cette question tant controversée.

Nous étudierons la première dentition à deux points de vue :

1° Les dates de sortie des dents ;

2° Les accidents morbides attribués au travail de la dentition.

Pour donner à cette étude tout l'intérêt qu'elle comporte, il faut avoir soin de distinguer les conditions physiologiques des conditions anormales dans leurs rapports avec la première dentition. Elle évolue différemment dans ces deux cas. Par exemple à l'état physiologique, les dates de sortie des premières dents sont précoces, régulières et les accidents qui les accompagnent sont insignifiants. Au contraire, à l'état pathologique, l'éruption des dents est retardée et traversée par des accidents et des dangers réels. Nous aurons à interpréter ces accidents. Si l'on ne tenait pas compte de ces différences, les déductions et les lois qu'on prétendrait tirer des observations les plus nombreuses et les plus précises n'auraient pas de valeur absolue et les statistiques pêcheraient par la base.

I

DATES D'ÉRUPTION DES DENTS

Chez un enfant allaité exclusivement au sein, par une bonne nourrice et suivant une bonne méthode, en un mot dans les conditions d'un développement naturel et physiologique, l'éruption des différents groupes de dents est régulière et précoce.

Les incisives médianes inférieures, qui sortent les premières

et presque simultanément, sont visibles vers l'âge de 6 mois et parfois avant cette date qui ne représente qu'une moyenne. Nous avons vu des enfants munis d'une et deux incisives à 5 mois, à 4 mois, à 3 mois et demi et même 3 mois. Un de ces enfants portait 2 incisives à 3 mois et demi; à 6 mois, il avait déjà 5 incisives (2 en bas, 3 en haut). Il est bon d'ajouter que cet enfant était allaité par sa mère et que celle-ci était une nourrice hors ligne. Voilà un exemple d'éruption très précoce sortant un peu de la règle. Il est vrai qu'on a cité des enfants, qui, dès la naissance, étaient munis d'une ou deux incisives, mais les exceptions ne comptent pas. Parfois, même dans les conditions physiologiques, la première dent se fait attendre jusqu'au septième ou huitième mois; il n'y a donc pas lieu de s'alarmer quand on verra un nourrisson, d'ailleurs bien portant, manquer de dents à 7 mois. Passé ce délai, on peut dire que l'éruption des premières dents est en retard.

Si l'enfant est placé dans des conditions anormales de développement, s'il est nourri au biberon, alimenté grossièrement, sevré trop tôt, la sortie des premières dents subit presque toujours un retard notable. Ce n'est plus à 6 ou 7 mois qu'on verra sortir les incisives médianes inférieures; elles paraîtront bien plus tard, à 8, 9, 10, 15 mois.

Les retards les plus marqués s'observent chez les enfants nourris au biberon et rachitiques. Je trouve dans mes notes, parmi les enfants dépourvus de dents: 3 âgés de 10 mois, 1 de 14 mois, 1 de 16 mois; chez 5 enfants, la première dent ne s'est montrée qu'à 9 mois; chez 7 enfants, à 10 mois; chez 6, à 11 mois et demi, à 12 et 13 mois. Tous ces enfants, sans exception, étaient soumis à l'allaitement artificiel ou à l'allaitement mixte. On voit que l'alimentation des nourrissons exerce une influence capitale sur la date de sortie des premières dents.

En résumé, chez les enfants bien nourris (allaitement naturel), les premières dents (incisives médianes inférieures) sortent à 6 mois dans la majorité des cas. Chez les enfants mal nourris (allaitement artificiel), la sortie de ces premières dents est retardée jusqu'à 10, 12 et 16 mois. Il est donc très important, si l'on veut dresser une statistique sérieuse des dates de sortie

des premières dents, de partager les enfants en deux catégories : 1° *les enfants allaités naturellement; 2° les enfants qui ne sont pas allaités naturellement.* Ces derniers doivent être exclus, ils ne sont pas dans les conditions d'un développement physiologique, ils ne pourraient que fausser les résultats. La même distinction doit se poursuivre dans l'étude de l'éruption des autres groupes dentaires.

Les incisives supérieures, médianes d'abord, latérales ensuite, ne tardent pas à suivre les incisives médianes inférieures. Au bout d'un mois, six semaines ou deux mois, quatre incisives supérieures apparaissent, bientôt suivies des incisives latérales inférieures. Les enfants allaités naturellement sont pourvus de 6 incisives (4 supérieures et 2 inférieures) à 10 mois; à 11 ou 12 mois, ils ont leurs 8 incisives. Parfois les incisives latérales inférieures sortent avant les supérieures; j'ai vu un enfant de 10 mois qui portait 4 incisives inférieures et 2 médianes supérieures. Un enfant de 11 mois avait 4 incisives supérieures et 3 inférieures; il était très robuste et marchait depuis l'âge de 9 mois. Voici d'autres exemples d'enfants précoces : un petit garçon de 7 mois portant 2 incisives inférieures et une supérieure; un autre de 8 mois muni de 6 incisives (4 supérieures, 2 inférieures); une petite fille de 12 mois ayant 8 incisives et 2 molaires supérieures; une petite fille, plus avancée encore, ayant (à 12 mois) 8 incisives, 4 canines et 4 molaires. Tous ces enfants étaient allaités exclusivement au sein; chez tous l'éruption des dents s'était faite sans éveiller le moindre incident morbide.

Chez les enfants mal nourris (biberon, etc.), les choses se passent différemment. Les 6 incisives, que les nourrissons bien portants et bien allaités possèdent à 10 ou 11 mois, les autres mettent 15, 16, 17 mois à les acquérir; c'est-à-dire qu'ils sont en retard sur les premiers de 3, 4, 6 mois et plus.

Ce retard porte sur le développement d'autres organes, mais nous ne considérons pour le moment que l'évolution du système dentaire.

Une maladie quelconque aiguë (bronchite, broncho-pneumonie, coqueluche, rougeole) ou chronique (syphilis, rachi-

tisme), surprenant le nourrisson avant la sortie des premières dents, produira le même effet que l'allaitement artificiel ou tout autre mode défectueux d'alimentation.

Il n'est pas besoin d'insister longuement sur ce point : l'enfant dont la nutrition est troublée à un degré notable, soit par la maladie, soit par une mauvaise hygiène alimentaire, est dans des conditions identiques au point de vue qui nous occupe; il est placé, dans les deux cas, en dehors d'une évolution dentaire physiologique.

En général les deux incisives latérales inférieures sont les dernières du *groupe incisif* à sortir, elles peuvent se faire attendre un mois ou deux après les six premières, elles peuvent être devancées par les deux prémolaires supérieures. Cependant à titre exceptionnel, on les voit précéder les incisives latérales supérieures. Ce que l'on peut dire de plus précis, c'est que le groupe des 8 incisives met 6 mois à se montrer et qu'il est complet à l'âge de 12 mois.

Après l'éruption de ce groupe, qui se fait en 2 ou 3 étapes séparées par des intervalles irréguliers qui varient de 2 semaines à 2 mois, on peut observer un temps d'arrêt avant la sortie des prémolaires. Ce *temps d'arrêt*, qui n'est pas constant, les deux groupes *incisif* et *prémolaire* s'enchevêtrant l'un dans l'autre sous le rapport chronologique, ne peut être apprécié mathématiquement, il est en moyenne de 1 à 3 mois.

Les deux premières molaires supérieures se montrent d'ordinaire avant les inférieures. Quelques enfants robustes, nourris au sein, ont leurs quatre prémolaires à 14 mois, soit en tout 12 dents (8 incisives et 4 molaires). Les mêmes sujets, à 17 ou 18 mois, auront 16 dents (8 incisives, 4 molaires, 4 canines). Les enfants soumis à notre observation sont-ils mal nourris et rachitiques, les dates précédentes doivent être éloignées de 3, de 4, de 5 mois et plus.

Les quatre dernières molaires, qui complètent le groupe des 20 dents temporaires de la première dentition, ne se montrent pas avant l'âge de 2 ans en moyenne. Dans les meilleures conditions hygiéniques, elles peuvent n'apparaître qu'à 2 ans

et demi. Le *temps d'arrêt* qui les sépare des 16 premières dents est le plus marqué et le plus constant.

M. Magitot, dans un article du «Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales», place en dernier lieu la sortie des dents canines et fixe la date de cette sortie à 30 et 33 mois. L'erreur est double et manifeste : les canines se montrent toujours avant les dernières molaires, après les premières, les canines supérieures précédant les inférieures; d'autre part les canines sortent beaucoup plus tôt que ne l'indique M. Magitot; au lieu de 30 et 33 mois, c'est 16, 18 ou 20 qu'il faut lire. On voit que l'erreur valait la peine d'être relevée. Ce n'est pas la seule inexactitude qui se soit glissée dans le travail, d'ailleurs très remarquable, de M. Magitot. Par exemple ce savant médecin fait sortir les incisives latérales inférieures avant les incisives latérales supérieures, c'est prendre l'exception pour la règle. Trousseau, qui n'était pas dentiste, avait beaucoup plus sainement apprécié l'ordre d'apparition des dents temporaires.

Presque tous les chiffres cités dans le tableau de M. Magitot sont trop forts; ils s'appliquent peut-être aux enfants rachitiques et arriérés, ils n'ont rien de commun avec l'état physiologique.

Nous avions donc raison de dire qu'il fallait soigneusement distinguer les enfants placés dans des conditions physiologiques des enfants placés dans des conditions anormales. Les confondre, ce serait s'exposer aux mécomptes que n'a pas su éviter un spécialiste des plus distingués. *Non numerantur, sed ponderantur.*

Chez les rachitiques, dont l'évolution dentaire est si tardive et si irrégulière, les quatre dernières molaires se font attendre longtemps. Nous avons vu des rachitiques de 30 mois qui n'avaient que 12 dents; beaucoup d'entre eux n'achèvent leur première dentition qu'à 3 ans et 3 ans et demi.

Tels sont les faits habituels et conformes à la règle. Disons un mot des irrégularités et des exceptions. On voit des enfants nourris au sein présenter une éruption dentaire tardive, alors

que d'autres enfants en apparence moins bien nourris (allaitement artificiel ou mixte) montrent une précocité insolite.

Par exemple : une fillette de 13 mois (allaitement naturel) n'a que 2 incisives; une fillette du même âge (allaitement mixte) en a 7.

Mais la première, atteinte de débilité congénitale, avait une nourrice médiocre; la seconde, de souche vigoureuse et saine, supportait sans dommage l'allaitement mixte. Un troisième enfant, soumis à l'allaitement mixte, encore plus précoce, avait 16 dents (8 incisives, 4 canines, 4 molaires) à l'âge de 12 mois. Mais ces cas exceptionnels et particuliers ne sauraient balancer la généralité des faits.

Pour nous résumer, nous dirons : Les premières dents (dents temporaires au nombre de 20) sortent dans l'ordre suivant :

Les deux incisives médianes inférieures, les deux incisives médianes supérieures, les deux incisives latérales supérieures, les deux incisives latérales inférieures, les quatre premières molaires, les quatre canines, les quatre dernières molaires. Ces 20 dents temporaires mettent environ 18 à 20 mois à achever leur éruption. En d'autres termes, la première dentition, qui commence à 6 mois, est terminée à 24 mois.

Voici les principales étapes de cette évolution : Les incisives commencent à 6 mois et sont complètes à 12 mois; les prémolaires sortent de 12 à 15 mois, les supérieures avant les inférieures; les canines leur succèdent dans le même ordre, de 15 à 18 mois; les dernières molaires ferment la marche (20 à 26 mois.) Quant aux *temps d'arrêt*, soulignés par Trousseau, qui sectionneraient l'éruption des différents groupes, ils sont extrêmement variables, même à l'état physiologique. Réduits parfois au point de disparaître complètement, ils sont rarement faciles à apprécier. Dans tous les cas, on ne peut compter sur eux ni prévoir leur durée.

II

LES MALADIES DE LA PREMIÈRE DENTITION

Les troubles morbides qui accompagnent le travail de la première dentition doivent être classés sous deux chefs prin-

cipaux. En première ligne figurent les *accidents locaux*, qui ne sont pas contestés et dont le diagnostic est élémentaire. Viennent ensuite les *accidents éloignés*, sympathiques ou réflexes, sur l'existence et la nature desquels l'accord n'est pas encore fait.

Accidents locaux. — Chez les enfants sains et bien nourris (allaitement naturel exclusif, méthodique et prolongé), la sortie des premières dents se fait d'ordinaire sans bruit, sans éclat et presque toujours à l'insu de l'entourage. Les accidents locaux de l'éruption dentaire sont réduits au minimum et n'attirent qu'exceptionnellement l'attention.

L'enfant sera parfois un peu agité, un peu criard, la salivation sera plus abondante et les doigts portés incessamment dans la bouche trahiront une sensation de gêne et d'endolorissement des gencives. L'examen direct des arcades dentaires pourra révéler une rougeur insolite avec un gonflement plus ou moins manifeste, et une sensibilité à la pression plus ou moins vive; puis la dent attendue sortira et tout rentrera dans l'ordre. Dans l'immense majorité des cas, les accidents locaux ne se présentent qu'à l'état d'ébauche.

Cependant, même chez les enfants soumis à la meilleure hygiène, on pourra observer des lésions locales atteignant les dents elles-mêmes ou les différentes parties de la muqueuse buccale. Nous ne reviendrons pas sur cette réaction inflammatoire légère des gencives qui se traduit par la douleur, la rougeur, la turgescence gingivale, la salivation. Dans quelques cas, l'inflammation de la muqueuse buccale est plus accusée; à la rougeur s'ajoute un exsudat opalin ou crémeux (*stomatite pultacée*); on constatera parfois une perte de substance, une ulcération locale de la gencive. Cette stomatite ulcéreuse dentaire, à foyer limité, n'est pas la seule; les ulcérations peuvent se multiplier et gagner différents points des gencives, de la langue, des joues, du palais. Tantôt on aura sous les yeux une stomatite aphtheuse ou herpétiforme, avec érosions petites, isolées, disséminées et parfaitement arrondies; tantôt on observera les ulcérations plus étendues, plus irrégulières et plus

profondes de la *stomatite ulcéro-membraneuse*. Alors la salivation sera abondante, l'haleine fétide, les ganglions sous maxillaires seront tuméfiés. L'enfant ne pourra prendre le sein, il aura de la fièvre et peut-être de la diarrhée. Les dents sont-elles coupables ou témoins de ces méfaits ?

Il est rare que la stomatite de dentition dont nous venons d'esquisser les principaux traits survienne à l'occasion de la sortie des incisives, elle accompagne plus volontiers l'éruption des molaires. Elle s'observe plus souvent chez les enfants mal nourris que chez les autres, elle a souvent pour point de départ des dents cariées ou mal implantées. Dès la première dentition en effet, on peut observer la carie et la fragilité des dents. Ces lésions précoces se rencontrent surtout chez les enfants dont les ascendants (père ou mère) ont de mauvaises dents; l'hérédité s'affirme sur les dents dès le berceau. Les dents, pas plus que les autres parties de l'organisme, n'échappent à la transmission héréditaire.

Chez presque tous les enfants qui présentaient des lésions dentaires (non imputables à la syphilis ni au rachitisme) l'hérédité directe nous a fourni l'explication de la carie prématurée. Voici par exemple un petit garçon de 14 mois, superbe, (allaitement naturel) ayant 12 dents (8 incisives et 4 molaires) toutes petites, noirâtres, cariées; la mère a toujours eu de mauvaises dents.

Comme conséquence de cette lésion dentaire, la périostite alvéolaire apparaît. On voit cette périostite se résoudre ou suppurer suivant les cas; l'ouverture de l'abcès peut se faire en dedans ou en dehors comme chez l'adulte. Parfois un adénophlegmon sous-maxillaire succède à cette périostite, bien plus fréquente dans la carie des molaires que dans celle des incisives.

Quelle est la portée de ces accidents locaux de la première dentition? Elle n'est pas grande et la thérapeutique est des plus simples. Contre la turgescence et l'endolorissement des gencives) on prescrira des hochets un peu malléables (racine de guimauve, et des attouchements avec le sirop de dentition suivant :

℞ Sirop de belladone	10 gr.
Chl. de cocaïne	0 gr. 50 c.

L'incision des gencives sera réservée pour les cas rebelles; cette petite opération n'est que rarement indiquée.

Contre la stomatite ulcéreuse on emploiera avec succès les collutoires astringents :

℞ Miel rosat .... Glycérine	ãã 10 gr.
Chlorate de potasse .... ou Borax	2 gr.

Toucher les parties malades six fois par jour avec un pinceau trempé dans ce mélange.

Les infusions émollientes (graine de lin, guimauve) et en dernier ressort le bistouri auront raison des abcès sous-périostiques et ganglionnaires.

Il ne faudra pas hésiter à extraire les dents cariées, ce qu'on obtiendra aisément à l'aide d'un simple davier. Si les accidents locaux sont fréquents, ils n'ont, comme on le voit, rien d'alarmant. Abordons maintenant l'étude des accidents à distance qui, d'après certains auteurs, ne manqueraient pas de gravité.

Accidents à distance, réflexes ou sympathiques. Il est peu de maladies de la première enfance qui n'aient été attribuées à la dentition. Les vers et les dents se partageaient jadis la pathologie infantile ; pour les médecins d'un autre âge et pour les commères de tous les temps, ces deux fléaux sont les plus redoutables qui menacent la santé et la vie des enfants. Nous ne discuterons pas cette légende.

La seule question à débattre est de savoir si le travail de la dentition est capable, à lui seul, de provoquer, d'entretenir ou d'aggraver certains états morbides. En d'autres termes, faut-il attribuer à la première dentition une action pathogénique réelle et sérieuse? Beaucoup de médecins l'ont cru, beaucoup le croient encore.

Trousseau, qui représente l'opinion moyenne, sage et pondérée, c'est-à-dire l'opinion du plus grand nombre, n'hésitait

pas à mettre sur le compte de la dentition tout un groupe d'accidents morbides : fièvre, convulsions, dermatoses, bronchites, diarrhées parfois mortelles. M. Blachez, plus récemment (article du Dictionnaire Dechambre), se range à son avis. D'autres médecins (West), dépassant la mesure, ont allongé la liste des maladies de dentition. Nous ne les suivrons pas et nous chercherons simplement à savoir si la dentition est responsable des accidents que Trousseau, M. Blachez, etc., lui attribuent. Y a-t-il entre la dentition et les maladies précitées un rapport de causalité ou un rapport de coïncidence ? Pour résoudre la question par les faits et non par les théories, il importe de distinguer en deux groupes principaux les enfants soumis à notre observation. Tous ceux qui sont élevés dans de mauvaises conditions hygiéniques, atteints de quelque tare héréditaire, ou sous le coup de maladies acquises, doivent être éliminés. L'enquête ne doit porter que sur les enfants sains, allaités naturellement, placés dans les conditions d'un développement physiologique. Chez les enfants de cette dernière catégorie, les *maladies de dentition* sont exceptionnelles, elles sont communes chez les autres. Examinons successivement chacun des accidents attribués à la première dentition.

Nous rencontrons d'abord la *fièvre*, phénomène banal, que des causes multiples, parfois latentes, peuvent produire. Cette *fièvre de dentition* accompagnerait la sortie plus ou moins laborieuse des premières dents. Passons sur l'agitation nerveuse, les cris, les mouvements incessants d'un nourrisson en mal de dents. Quant au mouvement fébrile, nettement constaté et mesuré à l'aide du thermomètre, il est bien rare et bien médiocre. M. Blachez (*Gaz. hebd.*, 1885) a vu la fièvre de dentition atteindre le chiffre de 41°9 ; malgré l'autorité qui s'attache au nom de l'observateur, nous conservons quelque doute sur la nature et la valeur de ce cas. Si le travail de la dentition ne s'accompagne pas de stomatite, de bronchite, de diarrhée, la fièvre est difficilement explicable et, malgré les témoignages respectables qu'elle compte à son actif, nous croyons que la *fièvre de dentition* ne tardera pas à rejoindre sa grande sœur la *fièvre de lait*, dont l'existence n'a pas été moins

brillante et moins honorée ; le même oubli les ensevelira toutes les deux. Pour notre part, nous n'avons jamais rencontré la fièvre de dentition et nous attendons qu'elle ait fait ses preuves à nos yeux pour l'admettre.

Que dire des *convulsions ?*

On admet généralement que l'enfant entre en convulsion avec la plus grande facilité ; l'invasion d'une maladie aiguë, un traumatisme, une irritation locale quelconque peuvent être accompagnés de convulsions. Comment donc s'étonner que l'irritation gingivale déterminée par le travail de la dentition puisse provoquer des convulsions ? La théorie des actions réflexes qu'on invoque à ce propos est inattaquable et nous n'en dirons rien. Mais nous voulons des faits et rien que des faits, nous jetons toutes les théories par dessus bord et nous demandons à la clinique seule des éclaircissements sur les convulsions de la dentition.

Voici ce que la clinique nous apprend : il est bien vrai que les convulsions sont très communes dans la première enfance, mais si l'on se borne à observer les enfants sains et bien allaités, on est frappé de la rareté de ces convulsions. Un enfant placé dans les meilleures conditions hygiéniques peut être enlevé par les convulsions avant, pendant ou après la première dentition, sans que l'observation la plus sagace puisse découvrir la cause, sans que l'autopsie la plus minutieuse permette de la saisir. C'est alors qu'on fait intervenir la dentition ; quant à démontrer cette intervention, c'est autre chose.

Il y a des enfants qu'une hérédité malheureuse (épilepsie, hystérie, aliénation mentale) prédispose aux convulsions; chez eux, tout est prétexte à convulsions et nous ne répugnons pas à admettre l'influence de la dentition au même titre que celle de l'indigestion ou de tout autre cause occasionnelle. Mais en dehors de ces sujets qui réagissent comme des sensitives, les convulsions réflexes frappent surtout les enfants dont les fonctions digestives laissent à désirer.

Depuis près de cinq ans que nous donnons des consultations au Dispensaire pour enfants de la Société philanthropique, à

la Villette, nous avons pu observer un très grand nombre de convulsions (1). Presque tous les enfants qui nous étaient apportés n'avaient pas achevé la première dentition; tous étaient dans des conditions anormales de développement: allaitement artificiel ou mixte, alimentation grossière, sevrage prématuré, athrepsie, diarrhée, rachitisme, etc., etc. Chez tous ces enfants, les mères accusaient la dentition ; or, l'examen de la bouche ne révélait aucun travail imminent, les gencives n'étaient pas turgescentes. Dans aucun cas, sans exception, il ne nous a été possible d'attribuer les convulsions au travail de la dentition. Chez un certain nombre d'enfants trop jeunes (quelques semaines ou quelques mois) pour faire intervenir la dentition, la cause des convulsions nous a échappé. Chez tous les autres le tube digestif nous a fourni une explication suffisante des accidents nerveux. Voici quelques faits :

I. Fille de 2 ans (16 dents) ; pas de gingivite, pas de lésions dentaires ; diarrhée due à une mauvaise alimentation ; convulsions.

II. Fille de 10 mois (4 incisives médianes) ; pas de saillie des gencives ; constipation, biberon et bouillies ; deux convulsions en 24 heures.

III. Petit garçon de 8 mois 1/2 ; pas de dent, pas de lésions buccales, convulsions quotidiennes depuis deux mois ; gros ventre, constipation, allaitement mixte (soupes, vin, etc.).

IV. Fille de 7 mois ; pas de dent, pas de turgescence des gencives, fontanelle antérieure très saillante avec 130 battements à la minute ; 3 convulsions la nuit dernière ; diarrhée et vomissements provoqués par des tettées trop fréquentes et des panades indigestes.

V. Fille de 17 mois ; 12 dents bien sorties sans aucune lésion buccale appréciable ; 2 convulsions, diarrhée habituelle, bronchopneumonie.

VI. Garçon de 3 ans, rachitique, gros mangeur et gros buveur. 8 convulsions en trois jours ; 20 dents.

VII. Garçon de 2 ans 1/2 ; 14 dents (8 incisives, 2 canines supérieures, 4 molaires), pas de lésions buccales ; biberon, rachitisme, diarrhée habituelle, convulsions.

VIII. Garçon de 6 mois ; pas de dent, pas de turgescence gingivale ;

(1) 30000 consultations ont été données, en cinq ans, à ce Dispensaire.

convulsions provoquées par la diarrhée et les vomissements ; tettées trop fréquentes.

Il résulte de ces faits et de tous les faits similaires que nous avons relevés que l'éruption des premières dents est incapable de provoquer, à elle seule, des convulsions, du moins dans le milieu social où nous avons observé. La cause habituelle des convulsions de la première enfance doit être cherchée plus bas, dans le tube digestif (estomac, intestin).

Quant à la *diarrhée de dentition*, si facilement admise, a-t-elle fait ses preuves ? Pas davantage. Cet accident si fréquent, si meurtrier dans le jeune âge, dépend presque toujours d'une mauvaise hygiène alimentaire. La moindre infraction au régime des nourrissons, l'usage d'aliments indigestes, de lait altéré ou coupé, le sevrage prématuré, les tettées insuffisantes ou excessives et surtout le biberon sont responsables de la plupart des diarrhées infantiles attribuées par quelques médecins et par toutes les matrones à la *dentition*.

Il faut donc toujours, en présence d'un cas de diarrhée, incriminer le régime avant le travail de la dentition. Même dans les cas d'allaitement naturel exclusif, il ne faut pas se hâter de faire intervenir les dents. Voici, par exemple, un petit garçon de 9 mois (nourri au sein par sa mère) qui semble par conséquent dans les meilleures conditions hygiéniques. Cependant il est atteint depuis huit jours d'une diarrhée inquiétante que sa mère met sur le compte des dents. L'examen de la bouche révèle la présence de 2 incisives médianes inférieures, les gencives sont saines, non turgescentes, non douloureuses à la pression, rien n'indique la sortie prochaine d'une dent ; le point de départ de la diarrhée n'est pas dans la bouche. Poursuivons notre enquête, nous apprendrons que l'enfant tette plus de 20 fois par jour et qu'il a des régurgitations de lait caillé ; nous faisons cesser cette suralimentation, source d'indigestions répétées, le nombre des tettées est ramené de 20 à 7 en 24 heures, aucun médicament n'est prescrit et dès le lendemain la diarrhée s'arrête pour ne plus revenir. Ces diarrhées par excès alimentaire (dans l'allaitement naturel comme dans l'allaitement artificiel) sont très communes, soit avant, soit

pendant, soit après la dentition ; une fois pour toutes, il faut reléguer bien loin, au dernier plan, l'influence de la dentition qui peut faire négliger la recherche des causes habituelles et par conséquent du traitement efficace.

Exemples : un petit garçon de six semaines est atteint de diarrhée avec érythème fessier, quoiqu'il soit nourri au sein ; mais il tette 30 fois par jour environ. Pas d'autre cause ; tettées réduites à 8 par jour, guérison.

Un deuxième enfant, âgé de 4 mois, allaité exclusivement au sein, mère vigoureuse ayant beaucoup de lait ; le nourrisson a la diarrhée et vomit du lait caillé, il tette 40 fois par jour. Suppression de l'abus, guérison. Voilà une des causes de là diarrhée, avant la période de la dentition ; en voici une autre après cette période : Garçon de 27 mois, muni de ses 20 dents temporaires, a été élevé au sein, a marché à 10 mois. Depuis quelques jours, diarrhée très abondante provoquée par l'usage de l'eau du canal de l'Ourcq prise en nature, sans ébullition, sans filtration.

Si la dentition n'est pas la cause prochaine et directe de la diarrhée, il faut reconnaître qu'elle en est parfois la cause indirecte. Un nourrisson en *mal de dents* est agité, nerveux, irritable ; il pleure sans cesse et demande incessamment le sein ou le biberon, on lui cède pour avoir la paix et la diarrhée survient, conséquence directe et immédiate de la suralimentation, conséquence éloignée et indirecte de la dentition.

Il importe de s'entendre quand on parle de diarrhée de dentition ; le danger n'est pas dans ce travail en somme physiologique, il est tout entier dans le régime imposé au nourrisson. Nous ne croyons pas à la diarrhée de dentition en tant que phénomène réflexe ou sympathique et surtout nous ne croyons pas à la gravité de ce phénomène réflexe, s'il existe. Trousseau a pour le moins exagéré quand il a dit que les diarrhées de dentition étaient parfois mortelles.

Les autres accidents viscéraux, et en particulier les *bronchites*, attribués à la première dentition, ne sont pas moins problématiques que ceux dont nous venons de parler. C'est abuser de la théorie réflexe et de l'excitabilité du trijumeau

que de reconnaître à la dentition le pouvoir d'évoquer des bronchites, des broncho-pneumonies, des ophthalmies, des otites, etc. M. West insiste sur la toux coqueluchoïde, le spasme de la glotte, la laryngite striduleuse ; ce n'est plus de la clinique, c'est du roman. Parmi les faits *décisifs* cités par les partisans des *maladies de dentition*, il en est un que nous demandons la permission de récuser. M. Dechambre (*Gaz. hebd.*, 1885, p. 256) rapporte une observation intitulée : « *Laryngite striduleuse grave* ; *incision des gencives* ; *guérison instantanée.* » Il s'agit d'un enfant de 11 mois atteint subitement le soir de raucité de la voix avec suffocation ; malgré les vomitifs et les laxatifs, la situation s'aggrave et l'asphyxie est imminente. Quoiqu'il n'y eût aucun travail dentaire (*les incisives étaient sorties, les gencives n'étaient pas turgescentes*), M. Dechambre fit, *à chaque mâchoire, un peu au hasard, deux entailles* (*en tout huit*) *et recommanda de passer sur les petites plaies un linge mouillé d'eau tiède.* Le spasme, qui menaçait la vie de l'enfant, céda et la guérison fut rapidement obtenue. Il est certain que le traitement en question a triomphé d'une laryngite striduleuse grave. Mais le succès qui a suivi cette scarification de gencives, *reconnues saines*, prouve-t-il que la laryngite était une *laryngite de dentition*? Pas le moins du monde. Le spasme du larynx a cédé à des incisions gingivales, voilà tout ce qu'il est permis de déduire de l'observation intéressante rapportée par M. Dechambre. Duchenne (de Boulogne) arrêtait un accès d'angine de poitrine en électrisant le mamelon ; personne n'en a conclu, pas même Duchenne, que la cause de l'angor pectoris résidait dans l'organe électrisé. Quels que soient les succès de la méthode révulsive et de la thérapeutique substitutive, ils n'autorisent pas les conclusions générales qu'on a voulu en tirer. Il faut accepter, pour s'en servir à l'occasion, les acquisitions heureuses de l'empirisme, mais il ne faut pas abuser de l'aphorisme : *Naturam morborum ostendunt curationes.* Abordons maintenant le chapitre des *Dermatoses* de dentition ; il comprend les érythèmes fugaces, les éruptions lichénoïdes, l'eczéma, l'impétigo. On peut admettre, à la rigueur, un rapport de causalité entre la sortie plus

ou moins laborieuse des dents et les rougeurs alternatives ou simultanées des joues ; ces érythèmes fugaces s'observent dans un grand nombre d'états morbides, ils s'expliquent par la théorie vaso-motrice. Les éruptions plus profondes et plus tenaces ne reconnaissent pas la même pathogénie. M. Guyot (Soc. méd. des hôp., 1872) a décrit la *varicelle de dentition ;* avant d'accepter son interprétation, nous voudrions avoir constaté nous-même des cas de ce genre. Nous avons vu beaucoup de varicelles, nous n'avons pas encore vu un seul cas de varicelle de dentition. Ce qui est fréquent, pendant la dentition, c'est le groupe des affections papuleuses (lichen ou strophulus, prurigo, urticaire simple, urticaire vésiculeuse) et le groupe des affections vésiculeuses et pustuleuses (eczéma, impétigo), qu'on appelait autrefois les *gourmes*. Or, ces dermatoses, en dehors des influences héréditaires (arthritisme, scrofule), sont presque toujours explicables par le régime alimentaire des nourrissons. Elles sont exceptionnelles chez les enfants bien nourris ; elles sont d'une fréquence extrême chez les enfants allaités artificiellement, qui ont des troubles digestifs, un gros ventre, de la dilatation de l'estomac, etc. Pour nous, ces éruptions passagères ou durables attestent une auto-intoxication dont le tube digestif est le point de départ. Ce qui donne un fondement à cette théorie, c'est que le traitement local ne suffit pas et que le régime domine la thérapeutique des dermopathies infantiles. Nous ne voudrions pas allonger outre mesure cette revue critique des maladies de dentition. Nous croyons, et cette opinion a été exprimée par une voix plus autorisée que la nôtre (1), que les accidents de la première dentition sont, au point de vue pratique, absolument insignifiants. Les faits que nous avons observés dans un milieu (peut-être un peu trop spécial) nous portent à traiter d'*imaginaires* la plupart des maladies de dentition.

La première dentition, incapable par elle-même de provoquer des maladies et de créer des dangers sérieux, serait-elle une

(1) M. Roger. Rapport sur le prix d'hygiène de l'enfance. Acad. de méd., 1885.

cause d'aggravation pour les maladies intercurrentes ou préexistantes ? En d'autres termes, une rougeole, une coqueluche, seraient-elles plus graves chez un enfant qui fait des dents que chez un autre qui n'en fait plus ou qui n'en fait pas encore ? Un certain nombre d'auteurs recommandables considèrent la période de l'éruption des dents comme une époque critique dans la vie de l'enfant, pouvant imprimer un caractère de gravité spécial aux affections du premier âge. Mais ce qui est critique, dans la vie de l'enfant, ce qui le rend particulièrement vulnérable aux agents morbides, ce n'est pas la *dentition*, travail physiologique, c'est la débilité de l'âge et la virginité du terrain qui exposent ce tendre organisme aux contagions et aux abus hygiéniques, facteurs principaux de l'excessive mortalité de la première enfance. L'enfant est d'autant moins résistant qu'il est plus jeune et plus affaibli par une mauvaise hygiène ; toutes choses égales d'ailleurs, la rougeole aura plus de prise sur un enfant de 6 mois que sur un enfant de 2 ans ; cet enfant de 6 mois courra plus de dangers, s'il est athrepsique et nourri au biberon que s'il est vigoureux et pourvu d'une bonne nourrice. La question d'âge prime la question d'évolution dentaire ; l'enfant de 3 mois, qui n'a pas de dents, est plus menacé que l'enfant de 12 mois qui fait ses dents. Une coqueluche, avant l'âge de 6 mois, est souvent mortelle, elle l'est bien rarement à 18 mois. La rougeole peut enlever, par catarrhe suffocant, avant même l'éruption, un nouveau-né ; elle est moins redoutable pendant la dentition.

Donc, la dentition n'est pour rien dans le pronostic des maladies aiguës de la première enfance.

Parmi les maladies chroniques, le rachitisme surtout nourrit des relations étroites avec la dentition. On a dit que le travail de la dentition prédisposait au rachitisme ; c'était renverser les termes et prendre l'effet pour la cause. Il est absolument certain que le rachitisme trouble profondément le travail de la première dentition ; il retarde l'éruption des dents d'une façon très notable et il provoque parfois des lésions dentaires qu'on a pu attribuer à la syphilis héréditaire. Mais

si le rachitisme agit sur la dentition, la réciproque n'est pas vraie et nous pouvons dire que la dentition ne joue aucun rôle ni dans la pathogénie, ni dans le pronostic du rachitisme.

Si la médecine des enfants offrait moins de difficultés, si la pathogénie était plus connue, on invoquerait moins l'action mystérieuse des dents. Pour notre part, nous ne l'invoquons jamais, préférant le doute prudent à la foi aveugle.

CONCLUSIONS

Si l'on veut étudier avec fruit la première dentition dans son évolution physiologique comme dans ses maladies, il faut écarter les facteurs qui peuvent jeter le trouble dans cette évolution et provoquer ces maladies. Veut-on savoir la date de sortie de chaque groupe de dents, il faut limiter son observation à des enfants sains, allaités naturellement, la maladie comme la mauvaise hygiène retentissant profondément sur le travail de la dentition. Cette précaution prise, voici les dates de sortie des 20 dents temporaires : 1° Les 8 incisives (de 6 à 12 mois) dans l'ordre suivant : incisives médianes inférieures, incisives médianes supérieures, incisives latérales supérieures, incisives latérales inférieures.

2° Les 4 premières molaires, les supérieures avant les inférieures (de 12 à 15 mois).

3° Les 4 canines, les supérieures avant les inférieures (de 15 à 18 mois).

4° Les 4 dernières molaires de (20 à 26 mois). Il y a parfois des temps d'arrêt entre ces différents groupes, mais il ne faut pas y compter.

En somme, la première dentition, dans les conditions physiologiques, dure 18 à 20 mois ; elle commence à 6 mois et se termine à 24 ou 26 mois. Dans les conditions anormales, cette évolution est irrégulière et retardée. La première dent, qui doit sortir à 6 mois, n'apparaîtra qu'à 12, 15 et 16 mois. La dentition, au lieu de durer 18 à 20 mois, durera 30 et 36 mois, comme on l'observe chez quelques rachitiques. La première dentition joue-t-elle un rôle pathogénique important? Peut-elle donner naissance à des maladies dites maladies de denti-

tion ? Peut-elle aggraver le pronostic des maladies qui surviennent pendant son évolution ?

L'accord est fait sur le chapitre des accidents locaux de la dentition et sur les troubles fonctionnels qui en dérivent. On admet la rougeur et la turgescence des gencives, la salivation, la stomatite érythémateuse, pultacée, ulcéreuse. Cette stomatite de dentition peut entraîner de l'agitation, un peu de fièvre, un peu de diarrhée. Ces accidents locaux auxquels on peut ajouter la carie précoce, la périostite, l'abcès dentaire, n'ont rien de grave et leur traitement est très simple.

Restent les accidents réflexes, les *maladies de dentition* dont la liste, autrefois très longue, se raccourcit de plus en plus. L'irritation partie des gencives pourrait se réfléchir sur les différents appareils et provoquer : des diarrhées, des convulsions, des bronchites, des laryngites, des ophthalmies, des otites, des pseudo-méningites, de la fièvre, des dermatoses, etc., etc.

Mais si l'on prend la précaution indiquée plus haut, si l'on se borne à étudier les enfants sains et pourvus d'une bonne nourrice, on verra que les maladies en question sont très rares. Elles sont très communes au contraire chez les enfants affaiblis par une tare héréditaire ou par une mauvaise hygiène alimentaire. C'est-à-dire que les *maladies de dentition* sont dues à d'autres causes que ce prétendu travail de dentition qui aurait des irradiations sympathiques si multiples et si lointaines. Nous regardons l'influence pathogénique de la première dentition comme insignifiante.

D'autre part, si la période de la première dentition est considérée comme critique et comme un élément d'aggravation des maladies intercurrentes, c'est à l'âge seulement qu'il faut attribuer la vulnérabilité des petits enfants et leur moindre résistance. Le pronostic réside, toutes choses égales d'ailleurs, dans la débilité de l'âge, la dentition n'y est pour rien.

TRAITEMENT DES FIÈVRES ET DES ÉTATS TYPHOÏDES PAR LA MÉTHODE OXYDANTE ET ÉLIMINATRICE

ESSAI DE CHIMIE PHYSIOLOGIQUE APPLIQUÉE A LA THÉRAPEUTIQUE

Par ALBERT ROBIN,
Membre de l'Académie de médecine,
Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin de l'hospice des Ménages.

(*Suite et fin*).

V

J'arrive maintenant au troisième des principes que j'ai posés au début de cette étude, à savoir que dans le traitement des fièvres il faut lutter contre la rétention dans l'organisme des déchets peu solubles, difficilement éliminables, habituellement toxiques.

A cette proposition, j'ajoute ce corollaire, que nombre de médicaments dits antipyrétiques, ne diminuent pas les oxydations intra-organiques ; que s'ils agissent sur la température, c'est en entraînant hors de l'organisme une certaine quantité de ces extractifs peu solubles et toxiques; enfin, que l'élévation de la température et la gravité des symptômes dépendent pour une forte part de la présence dans le sang et les tissus d'extractifs incomplètement oxydés qu'il y a tout intérêt à brûler pour hâter leur élimination.

J'ai démontré, dans ma thèse inaugurale (1), que l'un des éléments les plus importants de la gravité dans la fièvre typhoïde était la rétention dans l'organisme de résidus incomplètement oxydés, et que l'amélioration des symptômes marchait de pair avec des décharges urinaires parfois très considérables Pour s'opposer à cette rétention, il faut s'efforcer de solubiliser ces résidus qui sont, pour la plupart, fort peu solubles dans les liquides organiques, et partant, difficilement éliminables.

(1) Albert Robin. *Essai d'urologie. La Fièvre typhoïde.* (Thèse de Paris, 1877).

Le problème de la solubilisation peut être abordé de deux côtés, par combinaison ou par oxydation. J'ai tracé tout-à-l'heure le cadre de la *solubilisation par oxydation*, je vais envisager maintenant la *solubilisation par combinaison.*

Elle consiste à combiner les résidus azotés qui encombrent les tissus et la circulation, avec des médicaments qui les solubilisent et les rendent ainsi plus facilement entraînables.

Après l'action de ces médicaments, l'urine renfermera plus de matériaux azotés qu'avant leur administration, et la méthode que je propose réalise absolument le contraire de la méthode antipyrétique qui appuie son jugement à la fois sur l'abaissement de la température et la diminution des résidus urinaires, et qui croit qu'en agissant ainsi, elle ne néglige aucune des faces du problème qu'elle poursuit. Elle laisse cependant de côté la grosse question de la rétention qui prime largement toutes les autres, comme je l'ai surabondamment démontré. Et comme les moyens que je vais employer sont classés aussi parmi les antipyrétiques, on assistera à cet effet paradoxal de médicaments qui abaissent la température en paraissant augmenter les combustions.

Or, il n'en est rien : car l'augmentation *relative* des matériaux azotés de l'urine ne provient pas d'une augmentation parallèle de la destruction organique, mais d'un départ plus rapide des matériaux retenus ; et si la température baisse, ce n'est pas parce que les oxydations diminuent, mais parce que des principes toxiques et pyrétiques encombrant le sang et les tissus sont éliminés au dehors à la faveur du médicament qui les solubilise.

J'insiste en passant sur cette *face nouvelle de l'antipyréxie* qui, après s'être trop longtemps confinée dans le critérium de la température, a trouvé une échappée plus étendue, en associant aux modifications thermiques le taux des oxydations, mais qui ne deviendra réellement scientifique que lorsqu'elle envisagera aussi tous les actes chimiques intra-organiques qui sont des producteurs de chaleur au même titre que les oxydations.

VI

Parmi les *médicaments solubilisants*, deux seulement me paraissent remplir les conditions nécessaires, c'est l'acide salicylique et l'acide benzoïque.

Ces deux acides, au lieu de s'oxygéner dans l'organisme, s'y combinent avec des éléments azotés dont le glycocolle peut être considéré comme le type, et se convertissent en acides azotés beaucoup plus solubles que l'extractif qui entre dans leur composition.

L'acide salicylique se retrouve donc dans l'urine sous forme *d'acide salicylurique*, et l'acide benzoïque sous forme *d'acide hippurique*. En un mot, on introduit dans l'organisme un composé tertiaire, et il élimine par l'urine un corps quaternaire qui s'est chargé d'azote au passage.

J'étudierai en premier lieu *l'acide benzoïque* et le *benzoate de soude*.

Voyons d'abord ce qui se passe chez *l'homme sain*. Parmi les expériences que j'ai instituées pour élucider ce sujet, j'en choisirai trois dans lesquelles l'acide benzoïque a été administré pendant 4, 6 et 7 jours, à des individus bien portants et soumis préalablement pendant 2 et 3 jours au régime d'entretien. Les résultats de ces trois séries d'expériences sont consignés dans le tableau n° IV.

Les matériaux solides subissent dans les trois cas une légère diminution ; l'urée s'abaisse, au contraire, dans de plus fortes proportions et par suite le rapport de l'urée aux matériaux solides tombe à un taux très amoindri. Par conséquent, on pourrait induire de ces modifications que, chez l'homme sain, l'acide benzoïque diminue la désintégration organique, et qu'il paraît tendre à restreindre les oxydations.

Mais si l'acide benzoïque s'élimine lui-même sous forme d'un composé azoté, où trouvera-t-il l'azote nécessaire, si ce n'est dans les éléments de première désassimilation qu'une évolution plus parfaite transforme en urée. Donc, chez l'homme sain, dans l'état d'équilibre azoté, l'acide benzoïque employé

TABLEAU IV

Action de l'acide benzoïque sur la nutrition de l'homme sain.

DÉSIGNATION DES CARACTÈRES.	1re *Expérience.*			2e *Expérience.*			3e *Expérience.*		
	Avant l'acide benzoïque trois jours.	2 gr. acide benzoïque six jours.	Après cinq jours.	Avant le médicament deux jours.	4 gr. benzoate de soude 4 jours.	Après six jours.	Avant le médicament trois jours.	2 gr. acide benzoïque sept jours.	Après deux jours.
Quantité............	910 cc.	950 cc.	1078 cc.	1300 cc.	1145 cc.	1178 cc.	1515 cc.	1400 cc.	1400 cc.
Densité.............	1014,5	1013	1012,2	1015	1014	1013,3	1017,1	1017,3	1017,5
Matériaux solides	30,630	29,730	30,750	42,580	38,230	36,260	60,650	56,390	57,330
Urée	13,490	10,770	11,030	16,830	8,900	8,130	15,520	12,480	12,190
Chlorures...........	5,330	6,240	8,770	6,760	8,510	11,040	15,330	14,160	15,400
Acide phosphorique..	0,899	0,717	1,001	1,430	1,183	1,118	2,041	1,360	1,260
Rapport de l'urée aux matières solides....	43,620	36,250	33,970	39,520	23,350	23,300	25,750	22,100	21,260
Rapport de Ph^2O^5 à l'azote de l'urée....	13,900	14,400	21,100	19,100	29,000	29,000	28,000	23,300	22,100

à doses modérées, prend, pour former de l'acide hippurique, l'azote là où il le trouve, c'est-à-dire dans les produits de la désassimilation azotée qui devraient servir à former de l'urée. S'il abaisse les combustions, c'est parce qu'il entraîne sous une autre forme une partie des principes destinés à être brûlés.

Si cette vue est exacte, on devra trouver, après l'action de l'acide benzoïque, l'azote total de l'urine augmenté, tandis que l'azote de l'urée diminue ; et s'il est vrai que ce médicament ne diminue l'urée que parce qu'il entraîne les déchets à l'aide desquels elle se forme et non parce qu'il diminue réellement les combustions, on devra assister à l'augmentation de l'azote de l'urée, quand on élèvera la ration alimentaire azotée ou quand on augmentera la désintégration azotée sans accroître parallèlement la quantité d'acide benzoïque administré.

L'expérience, dont les résultats sont consignés dans le tableau n° V, réalise les deux conditions auxquelles je viens de faire allusion.

TABLEAU V.

Action de l'acide benzoïque sur l'élimination de l'azote total et de l'urée.

Dates.	Azote des aliments calculé d'après les tables de Koenig.	Azote total de l'urine.	Azote de l'urée.	Azote des composés autres que l'urée.	Rapport de l'azote de l'urée à l'azote total.	OBSERVATIONS
9 déc.	8.500	7.396	6.379	1.017	86.200	
10 —	11.700	10.039	6.166	3.873	61.500	3 gr. acide benzoïque.
11 —	11.200	10.277	7.933	2.344	77.100	2 gr. Id.
12 —	11.500	10.001	8.323	1.678	83.200	
13 —	10.800	9.435	8.597	0.838	91.100	

Avant l'administration du médicament, 86 gr., 2 0[0 de l'azote total de l'urine étaient éliminés sous forme d'urée ; on donne 3 grammes, puis 2 grammes d'acide benzoïque : le rapport tombe à 61 gr. 4, puis 77 gr. 1 0[0 ; quand on cesse tout traitement, le rapport se relève à 83 gr. 2 et 91 gr. 1 0[0. Il est donc bien évident que, sous l'influence de l'acide benzoïque, l'azote total augmente plus que l'azote de l'urée, ce qui démontre qu'il se fait des décharges azotées sous une autre forme que l'urée.

Et si l'on augmente l'ingestion de l'azote, sans augmenter l'acide benzoïque, l'azote de l'urée subit une élévation proportionnelle. Le médicament n'exerce donc pas, à proprement parler, une action directe sur les combustions, et s'il paraît les modérer, c'est tout simplement parce qu'il *entraîne le combustible*.

De l'homme sain passons au *typhique*. Le tableau n° VI démontre que l'acide benzoïque, qui joue un rôle éliminateur si actif sans abaisser l'activité oxydante de l'organisme, sans activer le mouvement de désintégration, remplit très exactement le but thérapeutique que nous nous proposons.

Dans tous les cas, les matériaux solides et l'urée sont augmentés, et dans quatre faits sur cinq, le rapport de l'urée aux matériaux solides a subi aussi un accroissement notable.

Puisque l'acide benzoïque n'augmente pas la désintégration, ces matériaux solides en excès proviennent en partie d'une meilleure utilisation des produits de la désassimilation des typhiques, et pour une autre part, des produits azotés entraînés par l'acide benzoïque sous forme d'acide hippurique; cet entraînement, loin d'entraver la combustion des extractifs azotés que l'acide benzoïque n'élimine pas, paraît favoriser au contraire leur oxydation, puisque le rapport de l'urée aux matériaux solides augmente dans la grande majorité des cas.

Quelque soit donc le point de vue auquel on se place, les deux médicaments éliminateurs dont il vient d'être question trouvent dans la rétention des extractifs une indication de première valeur qu'ils sont absolument aptes à remplir.

TABLEAU VI.

Action de l'acide benzoïque sur la nutrition des typhiques. (2 grammes par vingt-quatre heures.)

DÉSIGNATION DES CARACTÈRES.	1er CAS.		2e CAS.		3e CAS.		4e CAS.		5e CAS.		MOYENNE	
	Avant.	Pendant.	Avant.	Pendant.	Avant.	Pendant.	Avant.	Pendant.	Avant.	Pendant.	Avant.	Pendant.
Quantité...........	800 cc.	900 cc.	975 cc	1540 cc.	795 cc.	1100 cc.	1000 cc.	1000 cc.	825 cc.	1250 cc.	875 cc.	1458 cc.
Densité............	1025	1027	1024	1016.5	1021.9	1020.5	1018	1019	1027.5	1017.6	1022.6	1020.1
Matériaux solides...	46.80	56.86	50.38	53.27	37.69	52.75	42.10	44.46	51.94	52.08	43.78	51.48
Urée..............	28.16	33.43	32.10	34.16	19.90	31.60	23.02	25.97	23.53	31.79	25.74	31.39
Chlorures..........	4.00	5.85	3.16	4.77	2.20	7.48	8.00	7.20	2.09	4.35	3.88	5.93
Acide phosphorique.	2.04	2.02	2.80	2.96	0.83	1.10	0.50	0.43	1.94	1.61	1.62	1.62
Rap. de l'urée avec matériaux solides..	60.10	58.10	63.70	64.10	52.80	59.90	54.60	58.40	49.15	61.64	56.00	60.40
Rap. de Ph^2O^5 avec l'azote de l'urée...	15.50	12.90	18.70	18.50	8.80	7.40	4.60	3.50	16.20	10.80	12.70	10.60

Ce que je viens de dire de l'acide benzoïque et des benzoates s'applique à l'acide salicylique et aux salicylates, comme le démontre, sans qu'il soit besoin d'insister davantage, le tableau n° VII.

TABLEAU VII.

Action de l'acide salicylique sur la nutrition dans l'état normal, la fièvre typhoïde et le rhumatisme articulaire aigu.

DÉSIGNATION DES CAS	Dose employée.	Températures avant et après le médicament.	Avant l'acide salicylique.		Après l'acide salicylique.	
			Matériaux solides.	Urée	Matériaux solides.	Urée.
Fièvre typhoïde......	4 gr.	41.2-39.4	49.14	9 gr.	68.03	16.7
Rhumatisme articulaire aigu..........	4 gr.	39.4-38.4	48.95	13.7	68.81	25.08
Etat normal	4 gr.	37.5-37.0	35.10	11.72	44.57	13.29

VII

Les acides benzoïque et salicylique ne sont pas les seuls composés qui jouissent de la propriété de fixer de l'azote dans leur passage à travers l'organisme.

Un grand nombre de produits se transforment dans l'organisme en acide benzoïque et en acides aromatiques par un procédé d'oxydation, et ceux-ci s'éliminent à leur tour par les urines en combinaison avec le glycocolle.

Le *toluène*, le *xylène*, le *mésithylène*, le *cymène*, sont dans ce cas. — Il en est de même de *l'éthyl* et de la *propylbenzine*, des dérivés, bromés chlorés et nitrés des carbures aromatiques et de plusieurs autres substances aromatiques comme la *benzylamine*, la *benzamide*, *l'acétophénone l'acide cinnamique*, *l'acide phénylpropionique*, *l'acide quinique*.

Les dérivés substitués de l'acide benzoïque se convertissent aussi en dérivés substitués de l'acide hippurique, tels sont les acides *métachlorobenzoïque*, *métanitrobenzoïque*, *oxybenzoïque* qui se retrouvent dans l'urine sous forme d'acides *métachlorohippurique*, *métanitrohippurique*, *oxyhippurique*, dont l'un n'est autre que l'acide salicylurique.

Enfin les acides *toluique*, *anisique*, *cuminique*, *phénylacétique*, se transforment dans l'organisme en acides analogues à l'acide hippurique. Ce sont les acides *tolurique*, *anisurique*, *cuminurique*, *phénacéturique*.

Je ne puis donner aujourd'hui que de courtes indications sur l'utilisation possible de quelques-uns de ces nombreux produits, et je me borne à indiquer cette voie nouvelle de la thérapeutique qui consiste à éliminer de l'organisme un produit dangereux et peu soluble en le transformant par combinaison en un composé inoffensif et soluble.

Mais en dehors de ce que je viens de dire des acides benzoïque et salicylique, tout est à faire dans cette voie, et je ne doute pas qu'on ne trouve parmi les corps dont l'énonciation précède, quelque composé qui jouisse d'utiles propriétés thérapeutiques et dont l'on puisse poursuivre l'application.

Ce qu'il m'est possible de dire de suite, c'est que les acides métanitro et métachloro-benzoïque ne sauraient être utilisés à cause de la très faible solubilité de leurs dérivés, les acides métanitro et métachloro-hippurique; les acides tolurique, mésitylénurique, cuminurique, qui se dissolvent aussi dans l'eau avec grande difficulté encourent le même reproche. Au contraire, les acides paratolurique et phénacéturique, qui passent dans l'urine après ingestion du toluol et de l'acide phénylacétique sont beaucoup plus solubles.

L'acide *méthylsalicylique* et ses sels sodiques peuvent être administrés aux mêmes doses que l'acide salicylique et le salicylate de soude; il paraît moins nocif que ce dernier, mais son action immédiate sur la température est aussi moins marquée.

L'acide *anisique*, dont Bertagnini a déjà étudié les transformations et l'action sur l'organisme, peut être ingéré à la dose de 6 grammes d'anisate de soude sans le moindre inconvénient.

Il abaisse légèrement la température, mais la plus grande partie de la dose passe inaltérée dans l'urine, et l'acide anisurique formé est en minimes proportions. En outre l'acide anisurique jouit d'une très faible solubilité, ce qui est une contre-indication à l'emploi que nous en voulons faire.

L'acide *phénylacétique* jouit, d'après Wernich, de propriétés antiseptiques assez accentuées. L'acide phénacéturique paraît être le seul produit auquel il donne naissance; il est très soluble dans l'eau chaude et beaucoup plus soluble dans l'eau froide que l'acide hippurique.

Tels sont les courts documents que je puis fournir actuellement sur ces médicaments d'avenir; ils suffisent pour montrer que si la méthode est acceptée, les moyens de la mettre en œuvre ne feront pas défaut.

Dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons compter que sur les acides benzoïque et salicylique, et j'avoue que toutes mes préférences sont pour l'acide benzoïque et le benzoate de soude qui sont moins nocifs pour l'estomac et qui, à dose égale, entraînent plus d'azote que l'acide salicylique, à la condition qu'on ne s'écarte pas de certaines règles d'administration que je fixerai dans une prochaine communication.

Voilà donc une voie aussi intéressante que nouvelle dont les applications s'étendent à toutes les maladies dans lesquelles il est nécessaire de faciliter l'élimination d'extractifs contenus en excès dans les plasmas et qui ne peut manquer de donner de féconds résultats, d'autant que la plupart des composés dont il s'agit jouissent aussi des proprietés antiseptiques.

Je crois avoir démontré la seconde partie de ma thèse, car personne ne saurait admettre que des médicaments qui augmentent les matériaux solides et l'urée diminuent les oxydations.

Aussi, sans donner l'élimination des matières pyrétogènes comme l'unique facteur de l'action des antipyrétiques, au moins, convient-il de lui réserver une place qui ne lui avait point été accordée jusqu'à présent.

Je n'ai point eu l'intention de résoudre toutes les questions que soulève la nouvelle indication thérapeutique que je

propose. J'ai voulu simplement tracer un programme et montrer qu'on pouvait instituer la thérapeutique des pyrexies et de la fièvre typhoïde en particulier sur des bases moins chancelantes que celles de nos devanciers, et que la statique chimique de la fièvre pouvait être cette base. Si cette manière d'envisager la fièvre typhoïde était adoptée, il suffirait, pour remplir le programme qui précède, de soumettre à une expérimentation nouvelle, les médicaments qui ont été qualifiés d'antipyrétiques, de modérateurs ou d'accélérateurs de la nutrition, afin d'établir quels sont ceux qui remplissent les conditions du programme.

DE L'OSTÉOMYÉLITE DU PUBIS

Par Laurent SECHEYRON,
Interne des hôpitaux,
Lauréat de l'Académie de médecine.

(*Suite et fin.*)

CHAPITRE III.

SYMPTÔMES.

L'ostéomyélite est bien une entité morbide, une affection spéciale de nature infectieuse, comparable toujours à elle-même dans ses traits essentiels. Il est à peine utile de rappeler son origine bactérienne. Elle a été établie d'une manière très ferme par M. Pasteur, sur des préparations que lui a fournies M. le professeur Lannelongue. Depuis, les expériences de Rosenbach (1), de Fedor Krause (2), de Rodet de Lyon, sont venues pleinement confirmer les recherches de M. Pasteur.

Le siège seul est capable d'imprimer des modifications à la marche des lésions, à leur tableau symptomatique. L'origine de toutes les différences réside dans les connexions avec les organes et dans les troubles fonctionnels consécutifs. A ce titre, l'ostéomyélite du pubis doit être décrite au même titre que celle des corps vertébraux, entraînant à sa suite une va-

(1) Rosenbach. Centralblatt f. chir., février 1884.

(2) Krause. Fortschritte der medicin, avril 1884.

riété de mal de Pott. Voyez sur ce sujet une excellente thèse d'un élève de M. Lannelongue. (Thèse Cadeilhan, 1882).

L'obscurité dont s'enveloppe cette affection localisée au pubis est cause de nombreuses erreurs de diagnostic, et nous espérons attirer spécialement l'attention sur ce point ; peut-être les observateurs mieux avertis pourront trouver dans l'ostéomyélite du pubis les causes de phlegmons, de fistules, d'états généraux infectieux qui paraîtraient inconnues, impossibles à étiqueter. Nous insisterons, en particulier, sur la nécessité de penser à l'ostéomyélite du pubis en présence de certains phlegmons de la cavité de Retzius, dits idiopathiques.

Auparavant, il est nécessaire de tracer en quelques pages le tableau symptomatique de l'affection.

Début. — Dès le début, la maladie se révèle par ses caractères infectieux. En pleine santé, parfois sans cause appréciable, dans quelques cas, à la suite d'un surmenage physique, d'un refroidissement (?), le jeune malade est d'emblée gravement frappé. Il tombe affaissé avec un état pyrétique accentué ; la face est pâle, la peau sèche, ardente, la langue saburrale, couverte d'enduits fuligineux, sèche. Le ventre est météorisé légèrement, les selles peu abondantes ; parfois, il y a de la diarrhée.

Le sommeil est agité ; l'intelligence est intacte les premiers jours. Ce symptôme a quelque importance au milieu de cet état infectieux.

Le tableau de la maladie est par beaucoup de points semblable à celui de la fièvre typhoïde. Il n'y manque guère que l'état de prostration extrême qui s'empare souvent du malade dès le début de toute fièvre typhoïde un peu grave. Cette absence n'est pas cependant d'une valeur capitale, car les maladies infectieuses se comportent différemment suivant les individus, suivant le terrain sur lequel elles se développent.

Les phénomènes locaux précèdent ou accompagnent les phénomènes généraux. Ces phénomènes vont donner à l'affection sa physionomie caractéristique.

Le premier, en date, des symptômes locaux, est la douleur.

D'après les observations, il est difficile de préciser le moment d'apparition et les caractères de cette douleur du début. De la lecture des observations et d'après les détails recueillis auprès de notre malade, il semblerait d'abord que cette douleur fût vague, mal localisée surtout. Exaspérée par une pression très forte du pubis, si l'affection siège sur la face antérieure de l'os, elle reste vague, indéterminée dans les régions rétro-pubienne et au bas-ventre.

Les mouvements deviennent, en général, pénibles ; les muscles des parois abdominales contractés par la douleur sont placés instinctivement dans le relâchement ; la marche devient difficile, impossible ; le malade se tient debout le corps plié, maintenant ses mains appuyées sur le bas-ventre au niveau des insertions musculaires, surtout dans les points envahis par l'inflammation.

Le décubitus dorsal, les jambes fléchies, est la position réclamée, celle qui réveille le moins les symptômes douloureux. Dans le décubitus dorsal, la douleur est à peine prononcée ; et sans l'état infectieux qui domine la scène, la maladie pourrait passer pour très bénigne. J'insiste sur ce fait.

Les troubles fonctionnels, troubles urinaires, douleur à la miction, à la défécation, seraient facilement expliqués ; ces troubles dont il est rationnel de prévoir la manifestation, ne se sont pas présentés dans les cas publiés jusqu'à ce jour.

Vers la fin de la première semaine, après les premiers jours, la situation se dénoue. A cette période, la terminaison fatale est trop fréquente : trois observations, trois morts ; la guérison peut passer pour être l'exception ; la tendance à la suppuration, à la formation des fistules est indubitable. (Obs. V.)

L'ostéomyélite du pubis peut se terminer par la mort comme toute maladie infectieuse : tel que le rhumatisme infectieux, la myosite, la péricardite, la pneumonie infectieuse. L'ostéomyélite est un mode de septicémie particulier pouvant frapper à mort avec une extrême rapidité, en quelques jours, avant la formation de collection purulente au voisinage de l'os ou dans l'os.

Le pubis est touché tout d'abord, mais presque aussitôt

d'autres symptômes d'ostéomyélite éclatent dans les parties éloignées, à l'humérus, au fémur, au tibia ; des arthrites avec épanchement purulent apparaissent.

Les symptômes généraux redoublent de gravité ; le malade est prostré ; la température s'élève et se maintient à 40° ; un frisson, des vomissements ne tardent pas à dénoncer la haute gravité de l'affection. Rapidement, le malade est emporté avant même que des signes physiques locaux autres que la douleur, aient montré l'origine de l'infection dans le pubis.

Obs. III. — *Ostéomyélite du pubis* (obs. personnelle). Présentation de la pièce à la Société anatomique, 7 janvier 1886. — Brousse, employé de commerce, âgé de 22 ans, entre le 25 décembre 1885, à l'hôpital Saint-Louis, salle Cloquet, n° 45, dans le service de M. Le Dentu.

Ce malade, fort robuste, habite Paris depuis sa naissance. Il se présente pour une douleur très vive au dessus de l'arcade de Fallope, au niveau de l'anneau inguinal. Cette douleur a commencé il y a 5 ou 6 jours. Brusquement, sans cause appréciable, est survenue une douleur vive dans une région circonscrite près de l'anneau inguinal gauche. Pas de douleur bien vive à la pression du pubis.

Le malade a éprouvé de la fièvre, mais il n'a eu à se plaindre d'aucun malaise gastrique ; selles naturelles, quotidiennes.

Ce malade marche le corps plié, les mains appuyées sur le côté gauche, et, plus exactement, au niveau de l'anneau inguinal. Sa physionomie est empreinte de la plus vive douleur. T. 39. — Les organes génitaux, bien conformés, sont indemnes de toute affection. Les anneaux herniaires sont libres. La douleur dans la fosse iliaque gauche est vive; elle est exaspérée par la pression, par la palpation. Le ventre est légèrement tendu. La région abdominale gauche ne présente aucune marque extérieure d'inflammation. La palpation permet de reconnaître une sorte d'empâtement profond tout le long de l'arcade de Fallope. Il existe une sorte de plaque d'induration à contours mal définis, ovalaire, à grand axe parallèle à l'arcade et s'étendant du pubis à l'épine iliaque antérieure et supérieure.

La langue est rouge, fuliginosités, peau chaude, sèche.

Le diagnostic d'une inflammation de la fosse iliaque gauche est posé.

Traitement, repos au lit, 6 sangsues.

Pendant les trois premiers jours, l'état du malade est stationnaire;

la température cependant s'élève de 0,2° chaque soir et atteint ainsi 39°,6.

Selles jaunâtres, diarrhéiques, 3 à 4 par jour. Purgatif.

Le cinquième jour, constatation d'une amélioration locale très nette.

Ballonnement du ventre augmenté ; douleur dans la région cæcale. Pas de gargouillement, pas de taches rosées lenticulaires.

Pas de signes de lésion pulmonaire, à l'exception d'une diminution du murmure respiratoire à gauche.

L'état général est grave : délire nocture, agitations, fuliginosité des lèvres, des gencives ; sécheresse de la bouche ; la langue est épaisse, crevassée, noirâtre.

Trémulation des lèvres, de la langue, des muscles canins et élévateurs des ailes du nez.

Le malade répond nettement et il suit parfaitement la conversation.

Il se plaint de douleurs articulaires au coude gauche, à l'épaule droite. Toutefois il est impossible d'observer une modification quelconque à ces articulations.

Les jours suivants la situation empire, la lésion locale s'efface, pour ainsi dire, devant la gravité de l'état général.

L'induration de la fosse iliaque est bien circonscrite et diminuée. La palpation réveille peu de douleur.

Les douleurs articulaires ont persisté deux jours, localisées aux mêmes articulations, puis leur disparition a été complète.

Diarrhée jaunâtre, 3 à 4 selles. T. 40°4.

Traitement. Sulfate de quinine 19 gr. Lotions froides avec alcool camphré.

Le malade meurt vers le 15e jour de son affection, neuf jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Le ventre est légèrement ballonné. Une incision courbe est pratiquée, parallèle à l'arcade de Fallope gauche.

Du pus crémeux, épais, jaillit de l'orifice superficiel du canal inguinal. Le doigt pénètre dans une cavité en avant de la vessie.

Un stylet conduit sur le pubis dénudé, au niveau de la symphyse pubienne gauche.

Le plastron des muscles abdominaux est élevé vers l'ombilic. — Les lésions apparaissent dans leur plus grande étendue. Il existe en arrière du pubis une cavité purulente mal circonscrite traversée par des tractus cellulo-fibreux s'étendant du pubis vers le tissu cellulaire adhérent à la vessie. Cette cavité, de la grandeur d'une petite

noix, est très irrégulière; elle ne dépasse guère la ligne médiane, tandis que, à gauche, elle s'étend en avant jusqu'à l'anneau inguinal; la paroi antérieure de la vessie est saine. Le tissu cellulaire avec lequel elle est en rapport directement n'est pas enflammé.

Le bord supérieur, le face postérieure du pubis sont décollés : il existe deux fusées purulentes, l'une passe en avant du trou obturateur, grâce au canal des vaisseaux obturateurs, et pénètre ainsi dans la partie supéro-interne de la cuisse et dans la partie supérieure et interne du canal crural.

Une traînée purulente conduit jusqu'à la capsule de l'articulation coxo-fémorale. — Après incision, on constate l'absence de toute lésion apparente des surfaces articulaires.

Les ganglions internes de l'aine sont à peine tuméfiés, ainsi que les ganglions pelviens.

Le système veineux abdominal est gorgé de sang noir, et les veines paraissent dilatées par des lésions de phlébite.

Les organes du petit bassin : vessie, prostate, urèthre, rectum, les intestins et le péritoine sont absolument sains.

Le point de départ des lésions ne peut être rapporté qu'à la symphyse pubienne. Deux traits de scie verticaux permettent de détacher le pubis. On constate une sorte de disjonction de la symphyse pubienne gauche, des lésions d'arthrite suppurée, ou plutôt une infiltration purulente, de petits amas de pus crémeux dans la symphyse et dans la région épiphysaire. — Dans l'extraction, les parties cellulo-fibreuses qui maintenaient encore en contact les symphyses se sont rompues et la disjonction, le décollement symphysaire s'est produit.

Le pubis gauche est dépourvu de périoste à son bord supérieur, sur une étendue de deux centimètres. Près de la symphyse, les lésions osseuses sont à leur maximum, l'os est jaunâtre, rugueux, criblé de rugosités et de dépressions, offre l'aspect d'un os carié.

Cette même coloration jaune, mate, la dénudation facile de l'os s'observe sur la plus grande partie de la face postérieure du pubis. — L'os est jaunâtre, et cette coloration est d'autant mieux tranchée que du côté opposé le pubis offre une belle teinte blanc bleuâtre.

On aperçoit à la loupe, l'agrandissement de quelques orifices osseux et de petits points rouges.

Une coupe au couteau pratiquée près de la symphyse permet d'enlever un petit copeau d'os sur cette section de l'extrémité gauche de la symphyse s'étendant jusqu'à son intérieur ; on peut suivre les

lésions. Il existe, par place, à un demi-centimètre de la symphyse, un semis de petits points d'un rouge couleur sépia.

A la coupe, la coloration jaunâtre est plus marquée qu'à l'extérieur ; elle est diffuse : cependant il existe une région ovalaire, à limites indécises où cette coloration est des plus nettes. Cette région se trouve vers la partie moyenne de la symphyse, à un demi-centimètre de celle-ci ; — sa surface de section est celle d'un gros pois.

Le pubis droit est aussi atteint ; il est mou, et la pointe d'un scalpel s'enfonce facilement dans son épaisseur sur une étendue d'un centimètre.

Les lésions osseuses ne sont pas limitées à la symphyse pubienne ; elles ont envahi encore l'articulation sterno-claviculaire gauche. Cette articulation ouverte laisse échapper du pus crémeux : une cuillerée environ. Les surfaces articulaires ne paraissent guère altérées.

Les articulations de l'épaule droite, du coude gauche, siège de douleurs durant la vie, ont été ponctionnées : il ne s'en est écoulé aucun liquide purulent.

Les poumons sont congestionnés ; le lobe gauche inférieur est en état d'hépatisation rouge. Il existe quelques adhérences fibrineuses récentes à la base de la plèvre gauche.

Une couche de liquide séreux, 150 grammes environ, est logée dans le cul-de-sac inférieur droit.

Le cœur paraît sain, valvules normales, cœur droit rempli de caillots récents noirâtres.

La veine azygos est gonflée, du volume d'un gros porte-plume.

La rate, le foie n'offrent aucune trace d'altération appréciable.

Les reins sont gros, tuméfiés, sans lésion apparente.

Encéphale normal, sans trace de lésion.

Obs. IV. — (Thèse de Goullioud. — Lyon, 1883. — Obs. XIV). — *Ostéite infectieuse intra-cotyléoidienne ; ostéomyélite bipolaire du tibia à la suite d'un phlegmon du sein. — Mort.* — Marie X..., neuf jours ; abcès phlegmoneux du sein développé au cinquième jour de la naissance ; incision.

Le lendemain 21 juin, abcès au sein droit. Flexion de la cuisse gauche sur le bassin. Mouvements douloureux.

Pas de chaleur ; pas de tuméfaction locale. Œdème de la jambe droite. Abcès à son extrémité inférieure sur la face interne du tibia.

4 juillet. Incision de l'abcès jusqu'à l'os ; même aspect, même immobilité, toutefois non absolue de la hanche.

Mort le 6.

Autopsie. — Hanche malade ; une cuillerée de pus ; cavité cotyloïde présente le même aspect normal, excepté en un point situé à la jonction des parties du pubis et de l'ilium qui prennent part à la formation du cotyle. A ce niveau le cartilage est rompu, décollé. Au-dessous, petite cavité du volume d'un pois, pleine de pus correspondant à un point osseux dépouillé du pubis. A son pourtour, teinte rouillée du cartilage. Pas d'abcès pelvien.

Ostéite bipolaire du tibia droit.

Dans des cas non moins nets, la maladie n'est pas si prompte, ne tue pas avant la fin de la première ou de la seconde semaine. Elle prend une marche sub-aiguë, affecte les allures d'une septicémie à marche lente, à déterminaions viscérales, à formations de collections purulentes. Cette marche sub-aiguë de l'ostéomyélite en général est la plus fréquente, elle est aussi la plus intéressante ; car c'est celle qu'il est le plus difficile de dépister. On comprend que dans ces cas l'évolution de la maladie, ses suites soient douteuses ; dans cette forme, l'ostéomyélite tue moins souvent.

Après la première semaine, la suppuration est inévitable ; l'ostéomyélite devient ainsi le point de départ de phlegmons. Elle entre dans une seconde phase.

Dans l'ostéomyelite du pubis, ces phlegmons, ces collections purulentes ont leur siège de prédilection ; ils apparaissent, en général, au-dessus du pubis comme les abcès de la cavité de Retzius, sur les côtés du pubis, au niveau de l'anneau inguinal externe, dans la grande lèvre chez la femme; on les voit apparaître à la partie interne de la cuisse ou encore dans le creux inguino-crural s'il s'agit d'une ostéomyélite de la branche ascendante du pubis. Il se pourrait encore que l'abcès devint un phlegmon de la fosse iliaque ou des parois abdominales au-dessous de l'ombilic.

La physionomie de la maladie change; l'état général persiste mauvais, mais les lésions locales deviennent sensibles, et apparaissent dans les divers points signalés précédemment.

L'inflammation gagne la loge prévésicale; d'abord, c'est-à-dire, vers la fin de la première semaine, du 5e au 10e jour, apparaît de l'empâtement diffus au-dessus du pubis, et, en

arrière de cet os; à l'empâtement succède une véritable tumeur globuleuse assez conforme à la vessie plus ou moins distendue. La peau reste saine jusqu'au moment de son inflammation par propagation.

Cette tumeur s'enfonce profondément dans l'excavation pelvienne; elle est mate; fluctuante à un certain moment de son évolution.

Le toucher rectal, vaginal, fait percevoir une tumeur plus ou moins molle, facile à limiter par le palper hypogastrique combiné au toucher.

Le toucher vaginal est douloureux; la pression au niveau du pubis réveille une douleur vive.

La dysurie n'est pas rare.

Cette marche peut se terminer par la mort à brève échéance par septicémie, par péritonite sur-aiguë. Le malade peut être emporté plus tardivement à la suite de l'ouverture de la collection purulente au niveau de l'ombilic et plus souvent entre le pubis et l'ombilic.

Le pus peut se frayer une voie en dehors de la cavité abdominale à travers l'orifice inguinal et former une tumeur fluctuante au niveau de la grande lèvre chez la femme.

Malgré tout l'intérêt de ces migrations du pus, les erreurs qu'elles peuvent faire commettre, il peut paraître hors de propos d'insister, car, l'ostéomyélite du pubis a été observée rarement. Plus rarement encore, elle a donné lieu à de véritables abcès de la cavité de Retzius. Cette rareté est telle que pour montrer toute la marche que pourraient prendre des phlegmons dus à l'ostéomyélite pubienne, il serait nécessaire de recourir à des exemples de suppuration osseuse consécutive à l'accouchement.

La migration de l'abcès dans le canal crural a été observée très nettement par Goullioud dans un cas type où toute la partie gauche du squelette pubien était lésée.

OBS. V. — (*Thèse de Goullioud*, Lyon, 1883). — *Des ostéites du bassin.* — B., 20 ans, journalier.

Aucun antécédent : ni rhumatisme, ni fièvre grave.

Le 8 février, ayant travaillé toute la matinée à charrier de lourdes bonbonnes, sans en avoir été fatigué cependant, il a ressenti vers midi un malaise général.

Rentré chez lui, frisson intense et, dans la nuit, quelques douleurs à la racine de la cuisse gauche.

Le 9, céphalalgie, diarrhée avec météorisme : pas de vomissements, pas d'épistaxis, toux fréquente.

Malade reçu en médecine, passe dans le service de M. Ollier.

On constate alors une tuméfaction considérable, à fluctuaction obscure, occupant la région crurale gauche, et surtout la face interne de la cuisse dans son tiers supérieur. La tuméfaction remonte dans la fosse iliaque, à 4 centimètres au-dessus de l'arcade; par le toucher rectal, on la retrouve sur la face interne de l'ischion.

Les petits mouvements de la cuisse sur le bassin ne sont pas douloureux; il en est de même de la pression contre le genou.

L'ébranlement de la crète iliaque ne provoque pas non plus de douleurs; — douleurs lancinantes dans le haut de la cuisse; — toute pression sur l'abcès est douloureuse; — jamais le malade n'a souffert du genou.

Il se couche tantôt sur le dos, tantôt sur le côté sain. — Dans les deux positions, flexion des deux membres inférieurs. — Pouls, 110°. T. 40.

Céphalalgie, insomnie, malade pâle; dans la prostration.

Langue blanche, ventre météorisé, diarrhée depuis huit jours.

Le 26, ponction sur la face interne de la cuisse; — répétition des ponctions les jours suivants; — écoulement de 30 à 36 grammes de pus louable. — Mort le 17 mars.

Autopsie. — Bronchite et congestion interne des deux poumons, hépatisation rouge de la moitié inférieure du poumon gauche.

Bassin. — Vaste abcès occupant la face postérieure du pubis, remontant jusqu'à 4 centimètres le long du psoas. Toute la symphyse, la branche horizontale et la branche descendante du pubis gauche sont plongées dans du pus, d'aspect louable existant soit en arrière, soit en avant.

L'articulation coxo-fémorale est pleine de pus; synoviale tomenteuse; — ligament rond ramolli.

Cartilage cotyloïde est intact, mais il est séparé de l'os sous-jacent, lequel offre les signes d'une ostéite raréfiante suppurée. Cavité articulaire n'a pas paru communiquer avec l'abcès du pli génito-crural.

Symphyse pubienne mobile et se désarticule par une traction modérée.

Il faut relever dans cette observation des symptômes importants. En dehors de la fluctuation obscure perçue dans la région crurale, à la partie interne et supérieure de la cuisse sur la face interne de l'ischion avec l'aide du toucher rectal, nous devons mettre en relief l'absence de douleur dans les mouvements de la cuisse sur le bassin ; l'ébranlement de la crête iliaque ne provoque pas de douleur. Cette constatation a une grande valeur; déjà, nous avons fait remarquer que dans notre cas personnel, la pression modérée sur le pubis, siège presque unique du mal, était facilement supportée et passait inaperçue à peu près : une pression violente était nécessaire pour réveiller de la douleur aiguë.

Terminaison. — Ostéomyélite prolongée. — Lorsque la collection s'est évacuée spontanément ou par l'artifice de l'art, la guérison peut être l'objet d'espérances bien fondées ; mais nous savons que dans l'ostéomyélite cette guérison s'acquiert en général fort lentement, au prix de fistules intarissables, de suppurations exposant la malade aux dangers d'une septicémie possible.

Les fistules sont entretenues parfois par les mauvais soins, bien souvent encore par la formation et l'élimination de séquestres ; aussi, comme dans toute ostéomyélite, observe-t-on des poussées aiguës, de véritables retours offensifs de l'inflammation terminés par la formation d'un abcès ostéopathique, d'une fistule, par l'élimination d'un séquestre. Il s'agit d'une véritable nécrose du pubis.

Les séquestres peuvent être éliminés à travers des orifices cutanés, au niveau du pénil, dans les plis génito-cruraux. Ils peuvent également tomber dans la vessie, être le point de départ d'un calcul (obs. VI d'Ollier), ou bien comprimer l'urèthre, et déterminer des troubles urinaires (obs. VII d'Ollier). Ils peuvent être éliminés par l'urèthre (obs. VIII de Wahl). Ces observations sont citées bien que les lésions ne se rapportent pas à l'ostéomyélite que nous avons surtout en vue. Quelles

que soient les causes, les lésions de nécrose constituées peuvent avoir une même marche.

Obs. VI. Ollier. (in Th. Goullioud, Lyon, 1883). — *Ostéite du pubis. — Formation d'un calcul autour d'un séquestre tombé dans la vessie.* Lithotritie. — Guérison. — Mlle G.., âgée de 19 ans, consulte M. Ollier pour une fistule sus-pubienne. Stylet rencontre un point osseux dénudé, non mobile, situé sur la face postérieure du pubis et présentant une étendue d'un centimètre environ.

Ajournement de l'opération à cause de douleurs prévésicales et de la non-mobilité de la portion mortifiée de l'os.

Quelques années plus tard, extraction d'un séquestre et occlusion de fistule sus-pubienne.

Peu après, apparition de symptômes de cystite : douleurs en urinant, mictions fréquentes, urines purulentes.

En 1876, extraction d'un calcul de 4 cent. environ par morcellement; noyau dur central, difficilement retiré par orifice uréthral dilaté.

Au centre du calcul, fragment de tissu spongieux, long de 15 mill., large de 8 millimètres.

Guérison définitive.

Obs. VII. Ollier (in th. Goullioud). — *Ostéite du pubis. — Trouble du côté des voies urinaires. — Extraction d'un séquestre. — Disparition de ces symptômes.*

Obs. VIII. Cas de Wahl (Aerztliches Justell, Munchen 1871). — Femme de 38 ans; primipare bien portante ; bassin normal. Forceps, accouchement assez rapide. — Toucher vaginal immédiat, deux surfaces rugueuses provenant d'une rupture de la symphyse. L'urèthre est fortement travaillé et même déchiré dans sa partie postérieure.

Pas de douleurs localisées ou particulières. Vingt jours après, l'urèthre contient de minces esquilles osseuses qui s'étaient détachées du lieu de la fracture ; il y avait donc la nécrose du pubis.

Guérison complète en six semaines.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

SUR LA SÉMÉIOLOGIE ET LE TRAITEMENT DES COUPS DE FEU DE L'ABDOMEN PAR PETITS PROJECTILES

Par le docteur H. NIMIER,
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

« Toute plaie pénétrante de l'abdomen par coup de feu de petit calibre, avec lésion intestinale, vasculaire ou viscérale probable, exige l'élargissement de la plaie, l'exploration des viscères sous-jacents, et, s'il y a lésions constatées, nécessite la laparotomie immédiate. » (Chauvel, Soc. de chirurg., 20 avril 1887). Telle est la règle de conduite qui, déjà adoptée en Amérique, tend à prévaloir chez nous dans la pratique civile; mérite-t-elle la même faveur dans la chirurgie de guerre?

I. — Historique.

Durant les guerres du premier empire, la majorité des chirurgiens militaires tenaient pour mortels la plupart des coups de feu pénétrants de l'abdomen par petits projectiles et se contentaient d'un traitement médical plus ou moins énergique en vue de prévenir la péritonite. La hernie de l'épiploon ou de l'intestin leur fournirent cependant matière à quelques préceptes chirurgicaux. Larrey, qui traite la question de la hernie épiploïque (Mém. de l'Acad. de chir., t. III, p. 394) conclut que, si l'épiploon est sain « il faut en rentrer le plus possible mais d'une manière douce et graduée ; panser la portion herniée, attendre que la nature opère la réduction en lui aidant... ; si la hernie est sphacelée on peut retrancher l'escharre sans toucher au vif... » L'intestin, au contraire, sera rentré, et pour Hennen (Principles of military surgery) : « élargir ou fermer la plaie suivant le cas pour rentrer l'intestin hernié, suturer l'intestin lui-même et provoquer des adhérences, sont tout ce que le chirurgien a à faire comme opéra-

tion. » Hennen ajoute même : « Moins il fait, mieux il fait. La nature est étonnante quand il s'agit de guérir. » N'est-ce pas encore ce que pensait Thompson (Report of observ. after the battle of Waterloo, 1816), après l'expérience de la bataille de Waterloo : « Plus on laisse agir la nature dans le processus de guérison, moins on intervient dans ses opérations, plus grandes sont les chances de guérison. » De son côté, John Bell affirme que : « s'il existe un travail de surérogation en chirurgie, c'est de coudre l'intestin » ; ce chirurgien cependant conseille de fixer la plaie intestinale à la plaie extérieure. Larrey avait agi ainsi en 1799, en établissant pour une section complète de l'iléon un anus contre nature suivant la méthode de Palfyn modifiée par Lapeyronie, anus qui se ferma à la longue.

Guthrie, d'après ses souvenirs de la guerre du Portugal (Commentaries on the surgery of..., 1855, p. 612), s'éleva contre l'interprétation trop absolue du précepte posé par Hennen ; dans ses aphorismes il écrit : « 15. Un coup de feu pénétrant ne peut être réuni et doit suppurer. Si un intestin blessé peut être vu ou senti, ses bords déchirés peuvent être enlevés et les surfaces purifiées unies par la suture. Si la blessure ne peut être ni vue, ni sentie, il suffira d'assurer le libre écoulement des matières extravasées. — 16. La dilatation ou l'élargissement d'une blessure de l'abdomen ne sera jamais pratiqué sauf si quelque chose dans la cavité le rend nécessaire. »

Bien différents sont les préceptes établis par Dufouart (Analyse des bless. d'armes à feu..., 1801), dont la hardiesse semble avoir prévu les règles qui, sans doute, seront acceptées un jour. L'ouverture du ventre, l'exploration de l'abdomen, la réparation de la lésion et la désinfection de la blessure sont nettement indiquées par lui. « Dès que l'ouverture d'un des gros boyaux est constatée par des signes sensibles, on augmente les dimensions de la plaie, on fend le péritoine et l'épiploon ; le but principal est de mettre l'intestin à l'aise et en communication directe avec l'extérieur ; on nettoie le local et on finit le pansement... Si la déchirure du boyau ne répond point à la plaie extérieure, on incise de nouveau les téguments et le pé-

ritoine pour faciliter la sortie d'une masse plus considérable d'intestins, dans laquelle se trouve la trouée qu'on cherche, ou bien on déploie l'intestin en juste mesure et on le parcourt avec deux doigts de chaque main, imbibés de vin tiède, jusqu'à ce qu'on soit arrivé à l'espace blessé. Cette portion une fois reconnue, on l'assujettit à l'orifice de la plaie. » On s'étonne que Dufouart ne parle pas de la suture de l'intestin, lui qui était assez hardi après une blessure de la région splénique pour « emporter les débris osseux des côtes pour donner à la plaie intérieure une communication directe avec l'extérieur ». « On a, dès lors, aussi plus de commodités pour l'extraction des corps étrangers et on est sûr de porter dans la rate même les alexitères capables de la protéger (vin camphré, infusion de feuilles de noyer, de laurier, d'oranger) ».

Ce fut Baudens qui, le premier (1830), pratiqua la suture de l'intestin après résection de la portion lésée (20 centimètres) : sa pratique, d'ailleurs, est forte précise : « Je ne vois pas pourquoi on n'agrandirait pas la plaie des parois abdominales pour retirer les matières épanchées, pour laver même les intestins et appliquer des points de suture sur la solution de continuité de ce viscère, puisque la présence de ces corps étrangers doit faire naître une péritonite suraiguë toujours rapidement mortelle. » (Cliniq. des plaies d'armes à feu; 1836).

Après Baudens, c'est Pirogoff qui conseille l'intervention : « Je regrette, dit-il, dans les cas qui se sont présentés à moi, de n'avoir employé qu'une seule fois la suture. » Pour l'éminent chirurgien russe, on doit espérer beaucoup de l'intervention opératoire; l'opéré auquel il fit une résection de quatre pouces de l'iléon en est peut-être une preuve (Rapport méd. d'un voyage au Caucase en 1849).

La première guerre du Danemark est terminée et Lohmeyer (die Schusswunden u. ihre Behandl., 1859) se montre moins hardi ; c'est lorsque la péritonite menace de devenir fatale qu'il se déciderait à agir.

Legouest, au contraire, reste fidèle à la pratique de Baudens et appuie de l'autorité de son expérience les préceptes suivants ; il accepte les règles de Larrey dans le cas de hernie de l'épi-

ploon ; s'il y a hernie de l'intestin, il le réduit immédiatement « alors même qu'il est fortement enflammé ». Si une exposition prolongée à l'air l'a desséché et souillé, il le lave à l'eau tiède et le remet en place. Le taxis est-il insuffisant pour amener la rentrée de l'intestin, on débridera la plaie. « Il est prudent avant de réduire une anse intestinale herniée sur laquelle on ne découvre pas de plaie, d'attirer au dehors une plus grande quantité de l'intestin afin de porter ses investigations dans une étendue suffisante. » Lorsque l'anse herniée présente une plaie, on la suturera ; s'il existe une escharre, on l'enlèvera d'un coup de ciseaux et on recoudra la perte de substance. Lorsque l'intestin blessé est resté dans la cavité abdominale, Legouest juge « qu'il est nécessaire de s'assurer immédiatement de l'absence ou de la présence d'un épanchement et qu'il convient, dans ce dernier cas, d'intervenir par une opération... Il est toujours à craindre dans les blessures de l'intestin par coups de feu que l'une des perforations n'échappe aux recherches du chirurgien ; aussi convient-il d'agrandir, au besoin, la plaie des parois abdominales, d'attirer au dehors les portions de l'intestin sur lesquelles le doigt peut faire soupçonner une altération et de ne s'arrêter qu'après avoir porté ses investigations assez loin. » A propos des plaies de l'estomac, Legouest conseille « d'agrandir la plaie des parois abdominales, de débarrasser le péritoine de l'épanchement et de réunir la solution de continuité de l'organe par la suture après l'avoir avivée. » Après un coup de feu du foie, on recherchera le projectile et on en pratiquera l'extraction par la plaie élargie au besoin. Cependant « la proposition faite par quelques chirurgiens de pratiquer une suture ou d'appliquer le fer rouge pour fermer une plaie de la vésicule biliaire est inadmissible et impraticable chez l'homme. » La chirurgie n'aura pas à intervenir dans les coups de feu de la rate, et, si le rein est lésé, l'infiltration urineuse, le séjour du projectile ou d'un corps étranger constituent les seules indications d'agir par le débridement de la plaie. L'hémorrhagie interne, l'épanchement de bile ne sont pas justiciables du traitement chirurgical; il en est autrement des épanchements d'urine, de matières alimentaires ou ster-

corales ou de gaz : alors on élargira la plaie extérieure pour évacuer le contenu du péritoine et laver la séreuse au moyen d'injections d'eau tiède. Il faut aller à la recherche des balles perdues dans l'abdomen. Pour Legouest enfin, le traitement de la péritonite est encore médical (Traité de chirurgie d'armée, 1872).

D'après Otis (Tome II, page 126), nombre de chirurgiens américains auraient accepté la doctrine de Baudens et de Legouest : Bentley, Judson, Gill, Kinloch, Hewitt, Mc-Guire, Lincoln et Billings.

Ce dernier écrit : « En présence des blessures pénétrantes de l'abdomen, lorsqu'il y a des raisons de croire à une lésion intestinale, il me semble convenable d'élargir, s'il est nécessaire, l'ouverture pour s'assurer de la nature et de l'étendue de la lésion, enlever les corps étrangers et les matières épanchées, suturer ou lier ce qui le réclame et rentrer les viscères lésés. Les résultats de l'ovariotomie, de l'opération de la hernie étranglée démontrent que les dangers de l'ouverture de la cavité péritonéale et de la manipulation des viscères ont été beaucoup exagérés. Le succès doit dépendre de l'attention au minutieux détails tels que : préserver de l'abaissement de la température, le nettoyage parfait, etc... Un soin particulier doit être pris pour éviter de laisser la moindre parcelle de matière fécale dans la cavité péritonéale : la matière fécale ordinaire renferme un nombre immense de microzymas ou de petits organismes (bactéries, monades), qui, s'ils ne sont les causes directes de la putréfaction, sont en relation avec ce processus. »

Malgré les nombreuses guerres qu'ils ont pu voir, les chirurgiens allemands ne nous ont rien fourni d'intéressant. Neudörfer (Handbuch des Kriegchir, 1867) condamne toute intervention chirurgicale dans les coups de feu de l'intestin. Beck (Chir. der Schussverl. 1872) attribue aux blessures des intestins une tendance vers la guérison plus grande qu'on ne le croit d'ordinaire et cependant il accepte la suture des plaies intestinales et l'établissement d'un anus contre-nature. Socin (Kriegsch. Erf. 1872) s'en rapporte surtout aux efforts de la

nature. Le stabartzt Bahr (Deutsche-Klinik, 1871, t. XXIII) s'exprime ainsi : « Si la plaie pariétale est assez large pour permettre au contenu du sac péritonéal de s'échapper à l'extérieur, il sera relativement facile de le nettoyer et de le tenir propre. Le patient peut prendre la posture coude-genou pour vider la cavité séreuse, tandis que les intestins sont maintenus par une bande de gaze et que l'intestin lésé est suturé. » Inutile de s'appesantir sur une aussi étrange posture du blessé.

Avec Fischer l'on entend parler de laparotomie sur la ligne médiane quand l'intestin blessé n'est pas hernié, mais cette pratique n'a pas, que nous sachions, été suivie, ni dans les dernières campagnes dont les provinces russo-turques ont été le théâtre, ni pendant les guerres coloniales récentes dans lesquelles les peuples de l'Europe ont eu à lutter avec des populations qu'eux-mêmes avaient armées. La chirurgie civile, par contre, nous fournit des enseignements précieux qui sont résumés dans la thèse du Dr Barnard (Paris, 1887).

Voici quelles sont les opinions courantes en Amérique et en Angleterre sur le traitement des coups de feu de l'abdomen.

Pilcher (The treatment of wounds, New-York 1883) : « Lorsque les conditions précitées se présentent, il est du devoir du chirurgien de procéder au débridement ou de pratiquer une nouvelle incision pour qu'il puisse examiner les viscères au voisinage de la plaie, et ensuite de lier les vaisseaux ouverts, de suturer les plaies intestinales et faire la toilette complète de la cavité péritonéale. »

Hamilton (*New-York State Méd. Ass.*, fév. 1887), après avoir préconisé l'emploi de la sonde flexible pour l'exploration des petites plaies par balles de revolver seulement, s'exprime ainsi : « Je suis d'avis qu'il faut recourir à la laparotomie toutes les fois que le chirurgien s'est assuré que l'intestin a été perforé. L'opération doit être pratiquée le plus tôt possible ; elle est contre-indiquée si un intervalle de 48 heures s'est écoulé depuis l'accident ; contre-indiquée également si le malade est sous le coup de la péritonite ou du collapsus.

Tremaine (idem). « Il convient de pratiquer une incision exploratrice sur la ligne médiane : 1° parce qu'il peut se faire

que l'intestin soit blessé ; 2° quoi qu'il en soit, neuf fois sur dix, il le faut, pour qu'on puisse enlever le sang épanché, sang qu'il serait dangereux de laisser en place ; 3° la laparotomie n'ajoute que peu de choses aux dangers, pourvu qu'on prenne des précautions antiseptiques ; 4° si l'on trouve que l'intestin est indemne, il est bon de pouvoir annoncer ce fait au malade (!). »

Wyeth (idem). « L'agrandissement de la plaie dans le but de s'assurer si le péritoine est perforé ou s'il ne l'est pas, est une simple manœuvre qui ne présente aucun danger. Une perforation de la cavité péritonéale laissée sans intervention est toujours dangereuse, à cause de l'hémorrhagie immédiate ou de la péritonite qui pourrait survenir plus tard. Que le tube digestif soit ouvert, la mort est presque inévitable. »

Bull (idem). « Il est souvent impossible de s'assurer par les moyens usités (sondes), qu'une plaie est pénétrante ou non pénétrante. Même dans le cas où l'intestin est intéressé, les symptômes primitifs de la lésion font souvent défaut au début. Si la laparotomie n'est entreprise que lors de l'apparition des symptômes positifs, les chances de succès sont d'autant plus diminuées qu'il s'est écoulé un laps de temps considérable depuis l'accident. Sauf dans les cas de plaie de la paroi postérieure de l'abdomen, ou de ses parois latérales, là où la présence des fausses côtes ne permet pas d'agrandir la plaie suffisamment pour bien inspecter la cavité — et il y a beaucoup de chances que le projectile soit allé se loger dans la couche épaisse des muscles ou ait été défléchi par les côtes ; — sauf aussi dans les cas où le shock est intense et prolongé, je suis convaincu que le moyen le plus sûr, le moins dangereux et le plus expéditif de traiter les plaies de l'abdomen par armes à feu, c'est d'abord de s'assurer par l'examen de l'orifice d'entrée que la cavité a été perforée ou l'intestin lésé, puis de réparer cette lésion par la laparotomie. Une plaie pénétrante agrandie jusqu'à ce qu'elle atteigne une longueur de 5 ou 6 centimètres, permettra l'inspection des viscères à cet endroit, et l'examen des autres parties avec le doigt ou une éponge montée. Pour aller plus loin, il vaudrait mieux inciser sur la

ligne médiane ; en règle générale, on croit qu'il est plus sage de pratiquer la laparotomie lorsque la plaie est pénétrante, la cavité péritonéale serait-elle propre... Les seules contre-indications à la laparotomie sont le shock intense et prolongé, et les conditions qui en sont les causes, les lésions des organes parenchymateux, par exemple. »

Dans un article du *Medical Times and Gazette* (25 avril 1885), l'auteur fait observer que « tout en ne se faisant pas d'illusion sur le risque qui accompagne une incision exploratrice, tout en ne méconnaissant pas les dangers encore plus grands auxquels se trouveraient exposés les blessés si de tels procédés devenaient de mode, il faut admettre que l'argument du Dr Bull ne manque pas de valeur lorsqu'il dit qu'étant donnée une plaie abdominale, le malade ne présentant pas de symptômes graves qui puissent faire diagnostiquer une lésion intestinale, il convient d'explorer d'abord la plaie elle-même; puis, si on trouve que le péritoine est intéressé, d'ouvrir la cavité péritonéale pour tâcher de réparer le mal. En somme, le difficile est non de choisir les cas qui exigent l'opération, mais de savoir dans quelles circonstances il faudrait s'abstenir. »

Mac Cormac (*Brit. Med. Journ.*, 7 mai 1887). « Les expériences faites sur les chiens ont prouvé combien il est futile, dans les cas de plaies pénétrantes, de s'attendre à ce que l'intestin reste intact, ou à ce que, ce dernier ayant été blessé, l'épanchement ne se produise pas. Cela est également vrai chez l'homme ; l'intestin est presque toujours perforé, les matières fécales s'épanchent dans la cavité péritonéale, et, très fréquemment, il existe d'autres lésions graves. Il sera alors plus raisonnable d'exposer le blessé aux risques moins graves que peut entraîner la laparotomie, que de le laisser en péril mortel, en se fiant à la possibilité de l'intégrité de l'intestin ou des vaisseaux. Un certain doute restera dans l'esprit, à cause de l'obscurité des symptômes, sauf quand l'anse lésée fait hernie ou quand les matières intestinales s'échappent au dehors, ou encore, lorsque l'hémorrhagie par la plaie est très accusée, tous signes exceptionnels. Bien qu'on ne soit pas fixé

sur l'étendue des lésions, il vaudrait assurément mieux éclaircir le doute par une laparotomie exploratrice qui pourrait donner quelques chances de salut. Si l'on attend que la péritonite se soit déclarée, les chances de succès de l'opération seront considérablement diminuées. En pratique, l'intervention est inutile après vingt-quatre heures, quand la péritonite s'est généralisée, ou quand le malade se trouve dans le collapsus. Un léger dégré de péritonite ne constitue pas cependant une contre-indication à l'opération. »

En France, la question de l'intervention dans les coups de feu de l'abdomen a été discutée à plusieurs reprises par la Société de chirurgie (1887), et les différents orateurs semblent s'être répartis en trois groupes.

Seul Chauvel se déclare partisan de la pratique hardie dont nous avons donné la formule au début de ce travail; l'exploration, puis, s'il y a lieu, la laparotomie immédiate, résument sa règle de conduite.

Avec Trélat, un certain nombre de chirurgiens, dans le cas de diagnostic douteux, attendraient pour agir, les premières manifestations de la péritonite, c'est-à-dire ils opéreraient dans les premières heures qui suivent la blessure.

Enfin, Tillaux et quelques autres, également partisans de l'abstention, tant que des signes positifs ne trahissent pas la présence de lésions intestinales, n'interviendraient pas dès le début de la péritonite, qui, pour eux, peut être enrayée par le traitement médical. La péritonite généralisée seule leur forcerait la main.

Tout dernièrement encore, dans une thèse soutenue devant la Faculté de Paris, le Dr Barnard a posé des conclusions conformes à la doctrine défendue par Chauvel :

Toutes les fois que l'on se trouve en présence d'un malade atteint de plaie abdominale produite par une balle de petit ou de gros calibre, il faut, en premier lieu et sans délai, faire ses préparatifs pour pratiquer la laparotomie.

2° Lorsque les signes de pénétration de la cavité péritonéale sont indubitables...., il faut rendre aseptique la plaie d'entrée

sans plus y toucher pour le moment, et recourir, séance tenante, à la laparotomie sur la ligne médiane.

3° Lorsque les signes précédents font défaut, il ne faut pas quitter le malade avant de s'être assuré de la nature pénétrante ou non pénétrante de la plaie. Après avoir rendu la plaie aseptique, le chirurgien l'examinera au moyen d'une sonde flexible d'assez fort calibre.

Si la sonde, maniée avec toute la douceur possible, ne pénètre pas facilement dans la cavité abdominale, loin de conclure à la non pénétration, il faut agrandir la plaie de 8 centimètres environ, et disséquer avec beaucoup de soin, jusqu'à ce que le péritoine soit mis à nu. Dans le cas où la séreuse est perforée, la laparotomie immédiate sur la ligne médiane est indiquée.

Selon nous, l'exploration avec le doigt ou au moyen d'une éponge montée, n'est pas de rigueur. Nous croyons, avec Bull, que la laparotomie est justifiée lorsque la pénétration ne fait pas de doute.

II. — Considérations statistiques.

Le chirurgien d'ambulance qui reçoit un homme frappé d'une balle à l'abdomen le classe immédiatement dans l'une des deux catégories : blessé gravement atteint, c'est-à-dire porteur d'une plaie pénétrante, ou blessé douteux, lorsque la pénétration ne paraît pas probable. Ce diagnostic immédiat repose sur les phénomènes cliniques qui traduisent avec plus ou moins de netteté la lésion anatomique. La justesse de leur interprétation dépend de la valeur du chirurgien ; mais, quelque expérimenté que celui-ci puisse être, il ne posera bien souvent qu'un premier diagnostic anatomique probable, la faute en étant au complexus symptomatique qu'il analyse, et que le temps seul complète dans certains cas. Il est fâcheux que les rapports des guerres ne nous donnent pas toujours ce premier triage ; on en déduirait pour l'intervention active des données utiles. Raisonner sur les chiffres de la plupart des statistiques actuelles, ce n'est pas tenir compte des incer-

titudes du chirurgien d'ambulance, c'est accepter pour la discussion, non pas le diagnostic posé de prime abord d'après les données cliniques, mais bien souvent le diagnostic établi ultérieurement suivant l'issue de la blessure et d'après ces principes. « Toute plaie de l'abdomen suivie de mort est pénétrante; toute guérison laisse planer un doute sur la pénétration. » C'est, grâce à cette vérification ultérieure que la mortalité des plaies pénétrantes de l'abdomen présente les proportions si variées que signale le tableau suivant :

	BLESSÉS.	MORTS.	Proportion de la mortalité.
Français en Algérie en 1854 (Bertherand).......	7	7	100
Expédition des Anglais dans la vallée du Nil (Mouat), 1884.................ô..........	2	2	100
Guerre d'Espagne (Alcock)......................	19	18	94,7
Guerre de 1870-71 (Français). (Sedan : Desprès, Mac Cormac). (Strasbourg : Tachard, Poncet).	38	36	94,7
Guerre de 1870-71 (Allemands). (Paris, Kirchner, Mosetig)...	36	34	94,4
Guerre de la Nouvelle Zélande (Mouat)..........	15	14	93,3
— Russo-Turque 1877-78 (Kosloff)...........	133	»	92,92
— de Crimée (Anglais) (Mathew)............	120	111	92,5
— — (Français) Chenu)...............	121	111	91,7
Français en Algérie (Bertherand, Sédillot).......	32	28	87,5
Guerre d'Amérique (Otis).........................	3717	3031	87,2
Anglais dans l'Inde (Balfour).....................	38	32	84,2
Allemands à Massy (Rupprecht) .... à Wörth (Christian)	19	16	84,2
Révolution de 1848 à Paris........................	27	21	77,7
Expédition du Tonkin.............................	65	50	76,92
Guerre de 1870-71 (Billroth, Beck)	81	61	75,3
Français (siège de Paris)........................	22	15	68,1
Révolution de 1830 à Paris (Menière)	21	14	66,6
Français en Italie en 1859 (Chenu)	246	163	66,2
Danois, guerre de 1864 (Lœffler)..................	89	57	64
Allemands dans les hôpitaux de Carlsruhe (Socin)...... ..... Dusseldorf (Graf)....	11	7	63,6
Autrichiens en Italie après Solferino (Demme)...	64	40	62,5
Allemands autour de Metz (Fischer)............	5	3	60
Prussiens, guerre de 1864 (Loffler)............	103	59	57,2
— à Langensalza (Stromeyer).	57	9	52,9
— guerre de six semaines (Maas).......	10	4	40
— à Landeshut (Bœfel)................	5	1	20

De pareilles différences tiennent évidemment à ce que les diverses statistiques ne renferment pas que des faits comparables ; sans nul doute, les remarquables succès signalés par quelques auteurs s'expliquent en partie au moins par des erreurs de diagnostic; mais encore une fois la pratique du champ de bataille ne doit pas être discutée d'après les seuls faits dans lesquels la pénétration est primitivement établie, on doit raisonner sur l'ensemble des cas où l'accident est soupçonné. Les règles de conduite doivent tenir compte de l'incertitude du diagnostic anatomique.

III. — Des indications fournies pour l'intervention par les manifestations cliniques des coups de feu de l'abdomen.

Dans un traité didactique, l'auteur admet l'existence de telle ou telle lésion, puis conseille tel ou tel mode de traitement; pour le sujet qui nous occupe, mieux vaut, semble-t-il, envisager le symptôme ou les symptômes prédominants présentés par le blesssé, en déduire la lésion correspondante probable, sinon certaine, et agir en conséquence. Le symptôme frappe tout d'abord l'attention du chirurgien et lui sert de premier guide ; aussi allons-nous passer en revue les principaux symptômes et signes immédiats ou primitifs des coups de feu de l'abdomen par petits projectiles, et tâcher d'en préciser la valeur au point de vue de la lésion produite et des indications de l'intervention qu'elle réclame à l'ambulance.

Shock. — Bien que le shock puisse faire défaut dans un cas de perforation des viscères abdominaux (cela se voit surtout dans la pratique civile), de règle il présente une très grande intensité, conséquence naturelle de l'action du traumatisme sur le système nerveux sympathique. Otis cependant, comme Macleod, reconnaît qu'un shock profond succède parfois à une simple contusion par coup de feu ou à une plaie des parties molles de la paroi abdominale. Il ajoute, il est vrai : « il ne fut pas commun en l'absence de plaie viscérale. » Ballin-

gall, d'autre part, appelle l'attention sur la prolongation des phénomènes de shock.

Ces deux caractères, netteté et durée du symptôme, s'ils facilitent le diagnostic, plaident malheureusement contre une intervention opératoire qui, par elle-même, expose à pareil accident. On se guidera en particulier d'après l'abaissement de la température, abaissement que Redard a étudié, et qui serait d'autant plus marqué que la plaie pénétrante est plus voisine de l'estomac. D'après ce chirurgien, tout blessé amené à l'ambulance et présentant une température inférieure à 35°,5 doit succomber. Tout blessé, chez lequel une réaction salutaire ne se produit pas vers la fin de la quatrième heure, et chez lequel la réaction n'est pas en rapport direct avec la chute antérieure de la température, doit être considéré comme dans un état très sérieux, et nous n'oserions intervenir en pareil cas.

Malgré les expériences de Parkes, qui n'a jamais vu le shock résulter d'une simple perforation de l'intestin, et qui en fait un symptôme d'hémorrhagie, on attachera la plus haute importance à la différenciation du collapsus causé par une syncope, suite d'hémorrhagie interne avec le shock véritable.

Anémie aiguë. — « Dans les cas où il s'ajoute au shock un affaiblissement progressif, témoigné par de la rigidité, un affaiblissement du pouls, des soubresauts de tendons, une respiration entrecoupée de soupirs et un abaissement de température, tous symptômes indiquant l'hémorrhagie intra-péritonéale, dansles cas où l'on rencontre en plus de la matité de la zone inférieure de l'abdomen avec une distension tympanique en avant, la laparotomie est indiquée afin que les vaisseaux lésés soient liés et l'épanchement enlevé. » Telle est la règle que pose Varick (*Med. Times and. Gaz.*, 25 avril 1885) en cas d'anémie aiguë, laquelle 9 fois sur 10 (Ballingall) cause la mort dans les blessures de l'abdomen. Bien souvent, il est vrai, la rapidité de l'issue fatale empêchera le chirurgien d'y obvier ; et puis, parfois aussi, il y aura impossibilité chirurgicale de

remédier à la lésion. L'utilité d'une ligature de l'aorte ou de ses grosses branches, des veines cave et porte ou de leurs ramifications, est encore à prouver. Sans doute Otis écrit : « Il serait plus rationnel de lier même la veine cave et l'aorte que de bourrer la blessure avec du lint imprégné de persulfate de fer », mais où sont les exemples de succès ? D'autre part, comprimer l'aorte sera souvent inutile, car on agit sur sa portion terminale au-dessous de la naissance de ses grosses branches viscérales; de plus, si la lésion intéresse l'un des gros troncs veineux, que fera la compression locale qui agira sur l'origine de la veine cave inférieure, mais laissera de côté tout le système porte ? Mieux vaudrait, croyons-nous, tenter une compression régulière et complète de l'abdomen, au moyen d'un bandage en ceinture, et, au traitement médical de l'hémorrhagie, on ajouterait encore la ligature des membres pour retenir des réserves de sang que, peu à peu, on laisserait échapper.

En résumé, lorsque le blessé présente des signes d'anémie aiguë, sans hémorrhagie externe, sans signe particulier mettant sur la voie du vaisseau, et sans autre accident réclamant une intervention, nous n'admettons la laparotomie. que si elle peut être exécutée dans des conditions opératoires satisfaisantes.

Le *vomissement de sang* est généralement regardé comme un signe certain de plaie pénétrante de l'estomac, opinion qui ne saurait être soutenue dans toute sa rigueur. Dans une observation de la guerre d'Amérique, le vomissement de sang traduisit une blessure du duodénum ; c'est là une particularité bonne à connaître au point de vue d'une intervention active. Otis a encore montré que l'hématémèse survient parfois dans les simples contusions de la paroi stomacale, et aussi qu'elle constitue un symptôme rare. On le relève deux fois dans une trentaine de coups de feu de l'estomac (guerre d'Amérique).

Rareté de son apparition, inconstance de sa valeur au point de vue de la lésion anatomique, voilà ce qu'il y a à retenir du vomissement de sang; il apportera son appoint aux

indications que fourniraient d'autres symptômes de la lésion stomacale ou des désordres concomitants.

Les *selles sanglantes* sont encore de moindre importance que l'hématémèse; outre qu'elles peuvent ne traduire qu'une simple contusion de l'intestin, elles se présentent comme un symptôme primitif exceptionnel de plaie intestinale. En dépouillant les faits rapportés par Otis, on trouve que dans 25 observations de plaie du petit intestin, une seule fois le blessé prétendit avoir rendu du sang dans les garde-robes; et, de 68 blessures du gros intestin une seule également présenta cette particularité. Taylor (in Macleod) rapporte une guérison dans un cas où, entre autres signes, il s'était appuyé sur l'existence des selles sanglantes pour diagnostiquer une lésion du petit intestin. Hunter accepte la valeur de ce signe et va même jusqu'à prétendre que le sang est mélangé aux fèces et de couleur sombre s'il provient d'un point élevé de l'intestin, tandis que s'il est versé dans la partie terminale du tube digestif, il conserve sa couleur normale et est moins intimement mélangé aux matières. L'on aura sans doute rarement la chance d'observer de pareils faits, car de l'ensemble des observations il ressort que la constipation est la règle après ces blessures — cela peut-être du fait de leur traitement ordinaire — et, en tous cas, il sera prudent de ne pas chercher à provoquer ce symptôme qui par lui-même ne fournit aucune indication opératoire (Mac Cormac).

La *sortie de la balle par l'anus ou par la bouche* ne mériterait qu'une simple mention. La guerre d'Amérique fournit trois cas dans lesquels l'issue de la balle par l'anus se produisit 1 fois au bout de 14 heures (Vol. II, cas 295) et 2 fois le 5e jour (vol. II, page 515 et cas 296). Wright (J. Am. Eclect. med. Rev. 1868) en rapporte un 4e exemple, et pendant le siège de Strasbourg, une balle qui avait pénétré dans le côlon descendant fut retrouvée trois jours après dans une selle; le bruit qu'elle fit en tombant dans le vase fit seul reconnaître sa présence (Reeb). Enfin Ravaton, Bilguet, Schinckuis, Jobert..., ont rapporté des exemples analogues.

D'après la rapidité de l'évacuation du projectile, on serait

tenté de localiser la hauteur de la pénétration : Otis suppose que l'issue primitive de la balle par l'anus s'observe surtout après son entrée dans le côlon.

En réalité la rapidité de sa venue ne signifie rien, puisque chez un blessé de la guerre d'Amérique (vol. II, cas 294), une balle entrée à travers la langue dans le pharynx et avalée fut rendue dans une selle au bout de 36 heures.

Dupuytren (Leçons orales, T. VI, p. 464) pensait qu'une balle arrêtée dans l'estomac serait chassée à travers le pylore dans l'intestin ; le fait précédent en est une preuve ; mais Otis, se basant sur une autopsie où l'on trouva la balle dans l'estomac huit jours après la blessure, admet que le traumatisme peut entraver les mouvements péristaltiques de l'organe et la balle rester en place. Jobert (Plaies d'armes à feu, p. 211) a rapporté un cas analogue. Si l'on songe cependant à la fréquence du vomissement après un coup de feu de l'estomac, on est amené à supposer que le projectile doit parfois s'échapper par la bouche. Nous en avons trouvé un exemple dû à Culbertson dans la thèse de Masingue (Paris 1885).

En réalité la sortie de la balle par l'anus ou par la bouche, quelques heures après l'accident, s'observera dans des cas exceptionnels et ne fournira pas d'indication thérapeutique spéciale ; elle confirmera simplement la pénétration.

Urines sanglantes. — Baudens rapporte le cas d'un homme qui reçut à l'épigastre trois balles dont la sortie se fit par deux trous situés à la région lombaire gauche ; le blessé vomit, pissa et rendit du sang dans les selles. Otis, sur 20 coups de feu du rein, relève 15 fois l'hématurie et attribue une grande importance à ce symptôme, que signalent Guthrie, Cummings, Ammon, Macleod et les auteurs contemporains. Mais, si l'hématurie traduit parfois une lésion de la substance tubulaire ou du bassinet, elle peut encore indiquer une blessure de la vessie, aussi faut-il y songer. Pour Morris (Encycl. Gén. de chir. T. VI, p. 401), l'hématurie constitue un symptôme si constant de lésion rénale, qu'il doit en faire soupçonner l'existence dans les cas où il n'y a ni dysurie, ni

issue d'urine par la plaie, ni signe d'extravasation urinaire.

Par lui-même le sang dans l'urine réclame l'administration d'ergot de seigle à doses élevées et répétées; de plus, la présence de caillots dans la vessie provoque des douleurs qui nécessiteront le cathétérisme et même le lavage vésical. Mais, la conviction qu'il existe une blessure du rein, basée sur la constatation de l'hématurie, ne suffit pas pour indiquer l'intervention opératoire. En l'absence de plaie vésicale, les urines sont sanglantes; alors le chirurgien portera toute son attention vers la région rénale afin de chercher à y découvrir dès leur début les extravasations sanguines ou urineuses qui pourraient s'y former; de là viendra le danger plus encore que de la lésion du rein. Celle-ci est guérissable. Otis en fournit 26 preuves (page 167) et tout le monde connaît le cas de Legouest.

Trajet du projectile. — Plus important à étudier que les symptômes ci-dessus énumérés, le trajet du projectile ne fournit pas au chirurgien des données cliniques et des indications thérapeutiques aussi satisfaisantes qu'on serait tenté de le croire à première vue.

La balle a pénétré par l'une de ces régions artificiellement délimitées sur les parois du tronc au niveau de l'abdomen et elle n'est pas sortie. La situation de la blessure par elle-même n'a que peu de valeur. Ignorant d'ordinaire la direction du projectile avant son entrée et par suite incapable d'en reconstituer le trajet après sa pénétration, le chirurgien ne connaît les désordres produits que si des symptômes propres traduisent leur existence.

Faut-il alors sonder soigneusement la plaie ou l'élargir suffisamment pour en explorer toute la longueur dans la paroi abdominale, ce qui ajouterait peu à la gravité de la situation du patient et permettrait de déterminer s'il y a eu pénétration? (Mac Cormac. Med. Soc. of London, 2 mai 1887). Même après une large incision, Trélat (hôpital de la Charité, 1887) ne put parvenir à suivre le trajet d'une balle de revolver qui se perdait dans la profondeur du tissu adipeux sous-cu-

tané. Bull, reconnaissant aussi que l'exploration avec la sonde ne donne pas toujours les résultats désirés, conseille d'agrandir la plaie jusqu'à ce qu'elle présente une longueur de 5 ou 7 centimètres. Wyeth accepte la même pratique, qui en définitive est celle de Baudens. Mais, si l'incision n'intéresse que la peau et la couche sous-cutanée, elle ne tranchera pas la question; si, d'autre part, on la pousse à travers la couche musculaire jusqu'au péritoine (Nanerède, Med. News, 27 nov. 1886), c'est là une manœuvre d'exploration exagérée en l'absence de symptômes qui rendent probable la pénétration, et, si ceux-ci existent, la direction imposée par les recherches à l'incision peut n'être pas favorable pour une intervention dans la cavité abdominale.

Cette manœuvre encore est inacceptable dans le cas où les viscères abdominaux ont été blessés par un projectile entré à distance dans le thorax, dans les membres inférieurs. La balle a couru un long trajet, et, si elle n'est pas sortie, la gravité de la blessure ne sera nullement soupçonnée d'après la position du trou d'entrée.

S'il se trouve deux orifices, l'un d'entrée et l'autre de sortie, leur situation respective indique parfois quels organes ont été intéressés, ceci surtout quand le projectile est entré ou sorti à travers la paroi abdominale, ou bien encore quand, à la connaissance du trou d'entrée, vients'ajouter un symptôme indicateur du point où s'est arrêtée la balle. Tel était le cas d'un blessé de Bell chez lequel une balle entrée près de l'ombilic s'était logée dans la colonne lombaire et avait provoqué une paraplégie complète.

Les deux orifices d'entrée et de sortie ne suffiraient pas, au dire de certains auteurs, pour déterminer si la pénétration péritonéale existe on non, et cela en raison de la possibilité d'une déviation arciforme du projectile dans l'épaisseur de la paroi abdominale. En 1864, Pirogoff (*Grundzüge der Allgem. Kriegsch.*) écrivait : « J'ai vu les trajets circulaires du projectile beaucoup plus fréquents dans les blessures de l'abdomen que dans les autres régions. » Il s'agissait de balles rondes. Otis, en 1876, disait encore : « C'est une erreur de sup-

poser que les balles de fusil cylindro-coniques soient rarement déviées. Elles parcourent souvent de longs trajets sous-cutanés ou intramusculaires et parfois font presque le tour du tronc. » Beck, dans la guerre de 1870-71, aurait constaté les mêmes faits. Malgré l'autorité de ces assertions, il est bien probable que les projectiles nouveaux, grâce à leur force de pénétration supérieure, ne présenteront plus que par exception de pareilles déviations. D'ailleurs ces trajets intéressant presque le tour complet du tronc me paraissent inadmissibles, et même certains trajets prétendus arciformes s'expliquent aisément et redeviennent rectilignes, quoique non pénétrants, pour celui qui tient compte de l'épaisseur de la paroi abdominale dans laquelle la balle a suivi la corde de l'arc qui sur la peau réunit les deux orifices, et aussi pour celui qui sait que les déplacements du tronc modifient la convexité de ses parois.

Sauf pour quelques trajets dirigés d'un côté à l'autre du corps et étendus du plan antérieur au postérieur, il sera presque toujours impossible d'affirmer la pénétration. Une balle entre à quelques centimètres de l'épine iliaque antéro-supérieure gauche et s'échappe près du bord droit de la colonne lombaire, il n'y a pas de doute à avoir. Mais une balle peut courir d'une épine iliaque antérieure à l'autre dans la paroi; un projectile peut traverser dans l'épaisseur des muscles de l'hypochondre à la région lombaire.

De pareils trajets permettent de craindre une lésion profonde ; il suffit d'un déplacement de quelques millimètres dans leur situation pour que la gravité du coup soit totalement modifiée. Dans les sétons des régions postérieures et latérales, il existe deux chances de non pénétration péritonéale; la couche cutanée-musculaire et le rachis y présentent une épaisseur plus grande que celle de la paroi antérieure, et de plus, à ce niveau, la couche sous-péritonéale offre un large passage au projectile. Il est vrai qu'elle englobe des organes importants.

Si dans bien des cas la direction du trajet ne suffit pas pour affirmer l'ouverture du sac péritonéal, *a fortiori*, elle est insuffisante pour préciser l'organe lésé. Pirogoff insiste spécialement sur ce point. Les différences de volume que présen-

tent d'un individu à l'autre certains viscères (foie, rate), les modifications que subissent suivant l'état de plénitude ou de vacuité les organes creux de la cavité abdominale, rendent aisément compte de cette incertitude. Quand l'orifice d'entrée siège entre l'ombilic et l'appendice xyphoïde, on songera à une lésion de l'estomac (Fischer) ou du côlon transverse. Au niveau des fosses iliaques et des flancs, le coup de feu intéresse les côlons ascendant ou descendant, l'S iliaque ou le cæcum. La région ombilicale recouvre le paquet de l'intestin grêle qui descend derrière l'hypogastre lorsque la vessie est vide. Inutile de rappeler les rapports bien connus de ce réservoir avec les parois abdominales et pelviennes. Une balle entrée à l'hypochondre droit blesse le foie; à gauche on ne saurait en dire autant pour la rate, plus variable comme volume et comme siège (Pirogoff). Un trou d'entrée entre la dernière côte et l'épine iliaque postéro-supérieure indique une lésion du rein, et le trou de sortie est au voisinage sur la paroi latérale ou en avant. Près du ligament de Fallope, on voit l'ouverture des trajets non pénétrants, compris dans l'épaisseur du psoas iliaque ou du tissu sous-péritonéal dans lequel se trouve peut-être un vaisseau lésé.

D'après la fréquence des lésions viscérales dans les coups de feu pénétrants, Hamilton classe comme suit les diverses régions : hypochondres; épigastre, ombilic, lombes droite et gauche, hypogastre, aînes droite et gauche.

Enfin, de ce qu'il existe deux orifices indiquant l'entrée et la sortie de la balle, de ce que le trajet de l'un à l'autre traverse la cavité péritonéale, certains se refuseront encore à conclure à l'existence de lésions viscérales. La balle a pu glisser entre les viscères sans en blesser aucun. Malgaigne (Anat. chir. 1879, t. II, p. 322) niait résolument les plaies pénétrantes simples. Legouest a bien plus raison sans aller aussi loin; il écrit : « Les nombreuses observations de coups de feu... réputés simples et ayant traversé l'abdomen sans léser aucun viscère ne prouvent qu'une chose, c'est que ces blessures ne sont pas toujours très graves. » On n'oubliera pas que ces cas heureux dont Boyer, Dupuytren, Stromeyer, Demme,

Beck, Béranger-Féraud..., ont rapporté des exemples ; quelques-uns même,vérifiés à l'autopsie, sont de rares exceptions. Otis, dans la guerre d'Amérique, en a relevé 19 cas sur 3717 coups de feu perforants de l'abdomen et encore il en révoque plusieurs en doute; puis de ces 19, 7 aboutirent à une péritonite mortelle. N'est-on pas en droit de se demander si cette complication ne résultait pas d'une lésion viscérale masquée à l'autopsie par les désordres inflammatoires.

En résumé, dans un coup de feu de l'abdomen, le trou d'entrée, celui de sortie, leur situation respective permettent de songer à la lésion de tel ou tel organe ; mais, pour affirmer le diagnostic, il est besoin d'autres symptômes.

Ecoulement de sang par la plaie. — Infiltration sanguine pariétale. L'hémorrhagie externe par la plaie d'entrée ou de sortie du projectile constitue un symptôme de grande valeur, car, indépendamment de tout autre, elle réclame pour elle-même une intervention spéciale, intervention qui devra cependant être conduite de façon à porter remède à d'autres accidents possibles reconnus ou prévus. On ne saurait, il est vrai, préciser la fréquence de cet accident des coups de feu de l'abdomen ; sur une dizaine de cas je l'ai observé une fois, le sang s'écoulait par l'orifice de sortie placé au centre d'une fesse. Les faits consignés dans le travail d'Otis ne spécifient pas tous si l'écoulement de sang s'était produit à l'extérieur ou dans la cavité péritonéale ; on a dit cependant que dans cette statistique la proportion de l'hémorrhagie externe dans les plaies de l'abdomen ne s'élevait pas à 1 p. 100.

L'hémorrhagie externe est constatée ; quelle en est la source ? Les vaisseaux de la paroi abdominale, les gros vaisseaux sous-péritonéaux, les viscères eux-mêmes peuvent en être le point de départ.

On a cité des hémorrhagies même mortelles provenant des artères pariétales épigastriques, mammaires internes, intercostales, circonflexes iliaques, ilio-lombaires, obturatrices, fessières, ischiatiques (Otis). Depuis longtemps les chirurgiens (Boyer, *Traité des malad. chir.* 5ᵉ édit. T. VI, p. 8), (Pollock, in *Holme's* syst. *of* Surgery, 2ᵉ édit. T. 32, p. 558,

1870) recommandent d'élargir la plaie et de lier l'artère. Telle est en effet la seule pratique acceptable. Le débridement de la plaie, exécuté conformément aux données anatomiques de la région, conduira aisément sur certains points de ces artères, mais leur recherche n'est pas partout facile. Sans vouloir discuter ici la valeur de la compression dans ces cas, ou encore l'utilité de la ligature à distance pour la mammaire interne (Goyrand, Clin. Chir., p. 223, 1870), je rapporterai seulement cette phrase d'Otis, à propos du traitement des hémorrhagies pariétales: « Il est probable que, si l'on avait des observations détaillées, on apprendrait que dans les faits connus la compression entraîna l'extravasation dans les tissus profonds, d'où peut-être la suppuration et la gangrène, tandis que l'application de sel de Monsel rendit absolument indistincts les rapports des parties et augmenta la difficulté des tentatives de ligature ». Il faut donc porter condamnation sur la pratique de Dupuytren (Leçons orales, t. VI, p. 409, 1839) : « Le repos, la diète, les réfrigérants et la compression suffisent presque toujours pour arrêter cette hémorrhagie ». Aller à la recherche des bouts artériels, voilà la règle.

L'exploration de la paroi abdominale est restée infructueuse, faut-il inciser plus profondément? On y songera si, la plaie siégeant au voisinage de l'arcade de Fallope ou de la partie antérieure de la crête iliaque, l'absence de lésion vasculaire pariétale permet de soupçonner la blessure d'un vaisseau iliaque. Alors, procédant par décollement du péritoine dans la fosse iliaque, ou l'ouvrant, s'il reconnaît la pénétration du projectile et un épanchement sanguin péritonéal, le chirurgien va placer un fil sur le vaisseau lésé. Rationnelle en théorie, cette conduite sera le plus souvent inapplicable dans la pratique du champ de bataille où l'on voit un blessé mourir en douze minutes d'une perforation de l'artère iliaque primitive par une balle de pistolet. Bien que Lidell (*Encycl. inter. de Chir.*, II, p. 291) admette qu'un bon chirurgien eût alors pu lier l'artère, s'il s'était trouvé auprès de ce blessé, en réalité la rapidité de la mort en pareil cas empêchera tout traitement chirurgical.

Il est encore une troisième source pour l'hémorrhagie externe ; elle provient d'un viscère lésé. Une plaie au niveau de l'hypochondre droit laisse écouler le sang qui s'échappe d'une intercostale ou du foie. L'origine hépatique du liquide se reconnaîtra peut-être à ce qu'il présente les caractères du sang veineux (L. Edler, *Arch. f. Klin. Chir.*, p. 843, 1886), à ce qu'il est mélangé avec de la bile (Guthrie). Le débridement de la plaie permettra de s'assurer que l'intercostale ne saigne pas, mais que faire ensuite pour arrêter l'écoulement ? Fermer l'incision c'est s'exposer à l'épanchement dans le péritoine. Fischer conseille le tamponnement antiseptique avec pansement compressif. Pour Legouest, il faut fermer la plaie que l'on rouvrira si le sang s'épanche à l'intérieur ; « mais habituellement, quand il a pris son cours au dehors, il s'infiltre dans les mailles du tissu cellulaire des parois abdominales, où, selon son abondance, il est résorbé en un temps plus ou moins long. »

Pendant les journées de juillet, Dupuytren a vu un coup de feu de l'hypochondre gauche fournir un écoulement sanguin abondant et se terminer par la mort au bout de quelques jours ; la balle était restée dans la rate. D'après les recherches de Klebs (*Beitrage Z. path. Anat.* D. Schussw, 1872), cependant la puissante musculature de cet organe oblitère le trajet que s'y est creusé un projectile, et de plus la thrombose des espaces sanguins lésés contribue encore à l'arrêt de l'hémorrhagie. Celle-ci du reste, étant donnée l'enveloppe péritonéale complète de la rate, se déverse d'ordinaire dans la cavité séreuse. Si le sang s'échappe à l'extérieur, le siège de la blessure en fera soupçonner l'origine ; au dire de Larrey, il serait noir et d'aspect oléagineux. Ici encore la conduite à tenir est délicate. Morris (*Ency. Int. de Chir.*, VI, p. 387) recommande de bander le côté blessé comme après une fracture de côtes et de coucher le patient sur le côté malade. En campagne il ne sera pas toujours facile d'obéir aux autres prescriptions de ce chirurgien : donner des boissons glacées et faire des applications externes de froid. L'ergot à hautes doses serait utile. Nous

nous bornerons à signaler la splénotomie que Morris conseille si l'hémorrhagie persiste.

Une blessure du rein quelquefois se complique d'une hémorrhagie externe à la région lombaire ; le fait est rare (Legouest); les observations d'Otis sont presque muettes à cet égard. Le sang s'épancherait plutôt dans l'atmosphère celluleuse du rein ou s'écoulerait dans le péritoine. Le sang qui s'échappe d'une plaie de la région lombaire peut provenir d'une artère lombaire blessée ; le débridement de la blessure seul précisera la source rénale de l'hémorrhagie que ferait soupçonner l'issue d'urine par la plaie; il permettra en outre de lier ou de saisir avec une pince les vaisseaux rénaux intéressés par le projectile ou plus souvent peut-être il favorisera un tamponnement méthodique de la région, manœuvre qui expose à l'infiltration sanguine du tissu cellulaire périrénal et qu'il faudra compléter par une compression régulière de tout l'abdomen. Ici encore l'ergot de seigle à doses élevées a été recommandé. Enfin, pour Simon et Morris, la néphrectomie lombaire est conseillée, si l'hémorrhagie n'ayant pu être arrêtée, la vie du patient se trouve menacée : c'est là évidemment une ressource extrême qui trouvera difficilement l'occasion de faire ses preuves.

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

Hopital Saint-Antoine. — Service du Dr Hanot.

Adénopathie trachéo-bronchique typhoïdique.

On sait la part importante qui revient à l'adénopathie mésentérique dans le processus anatomo-pathologique de la fièvre typhoïde : elle est le reflet des lésions prédominantes de la muqueuse intestinale. On sait, d'autre part, que, dans quelques cas, les symptômes pulmonaires prennent une telle valeur qu'on admet une forme thoracique de la maladie et qu'il y a lieu de supposer que, en ces circonstances

l'agont pathogène joue principaloment son action sur l'appareil respiratoire

Existe-t-il alors une adénopathie trachéo-bronchique analogue à l'adénopathie mésenterique? C'est ce que l'observation suivante permet de supposer.

Cctte adénopathie trachéo-bronchique typhoïdique s'est révélée pendant la vie par les symptômes de l'adénopathie trachéo-bronchique quelle qu'en soit la nature, d'où un aspect clinique tout particulier et extrêmement intéressant de cette dothiénentérie.

Le nommé M.., Élie, âgé de 27 ans, journalier, entre le 26 août 1887, à l'hôpital St-Antoine, salle Aran, nº 18. (Obs. recueillie par M. Menault, interne du service.)

Son père est mort à 77 ans, il ne sait de quoi. Sa mère et deux frères se portent bien.

Pas d'antécédonts personnels : il a eu la rougeole vers l'âge de 4 ans.

17 août, le malade, qui déjà depuis quelques jours se sentait mal en train, est pris de frissons irréguliers et d'une céphalalgie assez intense. Le lendemain il est obligé de garder le lit, tant son abattement est profond. Les jours suivants la céphalalgie devient de plus en plus vive, il ne dort plus et il éprouve toujours des frissonnements irréguliers; ne se trouvant pas mieux il entre à l'hôpital le 26 août.

Le 17. Ce qui frappe tout d'abord quand on examine le malade, c'est l'existence d'une dyspnéo très intense. Le faciès est anxieux, les ailes du nez battent légèrement, les mouvements respiratoires sont notablement accélérés; le corps est inondé de sueurs, néanmoins la dyspnée n'est pas assez intense pour obliger le malade à se tenir assis sur son lit.

L'oreille appliquéo sur le thorax perçoit des râles sibilants et ronflants, extrêmement abondants, disséminés dans toute la hauteur des deux poumons, en avant et en arrière, mais surtout abondants aux bases. La sonorité est partout normale.

Langue saburrale rouge aux bords et à la pointe. Ventre un peu ballonné, pas de diarrhée, pas de taches rosées.

Céphalalgie violente, insomnie; pas de délire. Un peu de stupeur, l'élocution est difficile, la langue et les lèvres animées de tremblements au moindre mouvement.

Cœur normal. Un peu d'albumine dans les urines. T.40,6° hier soir, 40° ce matin. On porte le diagnostic de fièvre typhoïde à forme pulmonaire.

Traitement : bouillon et lait, limonade vineuse, lotion vinaigrée toutes les deux heures, 30 ventouses sèches, un lavement d'hyposulfite de soude matin et soir ; sulfate de quinine 1 gr.

Le 28. Un peu de diarrhée à la suite du purgatif. La dyspnée persiste toujours aussi intense. T. 39° le matin; 40° le soir.

Le 29. T. m. 39,2°; s. 41°.

Le 30. T. m. 40° ; s. 41°.

Le 31. T. m. 40° ; s. 41°.

1er septembre. Etat stationnaire. La dyspnée paraît plutôt augmentée. Le malade s'agite constamment et s'assied sur son lit pour respirer. Expectoration muqueuse, aérée, très abondante, striée par quelques filets de sang. A l'auscultation on perçoit toujours de nombreux râles sibilants et ronflants mélangés de quelques râles sous-crépitants aux deux bases.

Un peu de diarrhée. Ventre ballonné, deux ou trois taches rosées. Pouls fort, non accéléré. Pas de délire. T. m. 40°, s. 41°.

On supprime les lotions et on continue le même traitement en y ajoutant une potion de Todd avec 2 gr. d'extrait de quinquina.

Le 2. Etat stationnaire. Diarrhée un peu plus abondante que la veille. T. m. 39°,5 ; s. 40°.6.

Le 3 et 4. Les râles persistent sans modification. La diarrhée continue. T. m. 39°,4 ; s. 40°.

Le 5 et 6. Il paraît y avoir une légère amélioration. La dyspnée est moins vive bien que les ailes du nez battent encore. Les signes stéthoscopiques restent stationnaires. L'albumine a disparu des urines. T. m. 39°,4 ; s. 40°,6.

Le 7. La nuit a été un peu meilleure, le malade a un peu dormi. Néanmoins la langue est sèche, la diarrhée abondante et fétide. T. m. 38°,5 ; s. 40°,5.

Le 8 et 9. Etat stationnaire, T. m. 38° ; s. 40°4.

Le 10. La dyspnée a de nouveau augmenté. Le malade reste presque constamment assis sur son lit soutenu par des oreillers. Les mouvements respiratoires sont très accélérés, l'expectoration mucopurulente très abondante. Pas de modification des signes stéthoscopiques.

L'affaiblissement fait des progrès rapides, la langue est toujours sèche, les lèvres couvertes de fuliginosités. Le ventre reste ballonné, pas de diarrhée. T. m. 37°,7 ; s. 40°,5.

Le 11. T. m. 38°,6 ; s. 40°.

Le 12. La langue est un peu moins sèche, le ventre moins ballonné. T. m. 38°,5 ; s. 39°,6.

Le 13. T. m. 37°,8 ; s, 39°,6.

Le 13. La dyspnée paraît toujours aussi intense. Les râles sibilants et ronflants paraissent un peu moins abondants, sauf vers les bases. La sonorité à la percussion reste normale. A part les phénomènes pulmonaires il y a une détente notable. La langue est humide, le ventre souple, la diarrhée complètement arrêtée. T. m. 37°,6 ; s. 38°,8.

Le 15. Etat stationnaire. T. m. 37°,2 ; s. 39°.

Le 16. L'expectoration est moins abondante depuis deux jours. La dyspnée toutefois persiste toujours aussi intense. Le malade est obligé de rester sur son séant. Les signes stéthoscopiques au contraire sont très amendés et ne paraissent plus en rapport avec l'intensité de la dyspnée. Bien que les râles sibilants et ronflants persistent encore surtout aux bases, ils sont néanmoins beaucoup plus diminués. T. m. 37°,6 ; s. 38°,9.

Le 17. T. m. 37°,4 ; s. 38°,6.

Le 18. L'amaigrissement fait des progrès de plus en plus marqués, le malade est à bout de forces. Les râles sibilants mélangés de quelques râles sous-crépitants ne s'entendent plus guère que dans le tiers inférieur des poumons. La dyspnée ne diminue pas sensiblement. T. m. 37°,4 ; s. 38°,5.

Le 19. État stationnaire. T. m. 37° ; s. 38°.

Le 20. La nuit a été un peu plus calme. T. m. 37°,4 ; s. 37°,9.

Le 21. Le malade a été pris hier soir, vers 4 heures, d'un violent point de côté dans la région mamelonnaire gauche le mettant presque dans l'impossibilité de respirer. Toute la nuit il a été agité, et malgré l'application de ventouses scarifiées, il n'a pas pu reposer un seul instant.

Le matin le point de côté persiste encore, la dyspnée est encore augmentée. Matité dans tout le côté inférieur du poumon gauche, souffle voilé, lointain. Un peu d'épiplomie. T. 40°,6. Le malade meurt à 6 heures du soir.

Autopsie. — Cadavre en bon état de conservation, extrêmement amaigri. Au niveau du sacrum on trouve un point de la largeur d'une pièce de 50 centimes présentant une teinte violacée.

A l'ouverture de la cavité thoracique il s'écoule de la cavité pleurale gauche une assez grande quantité de liquide séreux, un peu louche. Des fausses membranes fibrineuses tapissent la paroi costale, principalement dans le sinus costo-diaphragmatique, et la base du poumon gauche. Rien à noter du côté de la plèvre droite.

Poumon. — Le poumon gauche est comprimé contre la colonne, vertébrale, atélectasié. Le poumon droit est sain et présente seulement un peu de congestion à la base.

En examinant le médiastin on découvre l'existence d'une masse volumineuse atteignant à peu près le volume du poing, siégeant sur la face postérieure de la trachée et principalement au niveau de la bifurcation des bronches. Cette masse est constituée par les ganglions trachéo-bronchiques notablement hypertrophiés, les plus gros atteignent le volume d'une petite noix. Commençant à se montrer au niveau des premiers anneaux de la trachée, les ganglions tapissent toute sa face postérieure et pénètrent en suivant les bronches jusque dans l'intérieur du parenchyme pulmonaire. Ils sont plus abondants et plus volumineux le long de la bronche gauche que sur la bronche droite.

Ils sont entourés d'une gangue conjonctive rougeâtre congestionnée, mais nulle part on ne trouve trace de processus inflammatoire ancien ou récent s'étant communiqué des ganglions au tissu conjonctif avoisinant. A la coupe les ganglions sont grisâtres, très congestionnés.

Cœur. — Plaques laiteuses du péricarde sur la face antérieure. Ventricule gauche rétracté en systole. Pas de lésion des orifices. Le myocarde est rouge, très ferme au toucher et ne paraît pas atteint.

Intestin. — Vers la fin de l'iléon, au pourtour de la valvule iléo-cæcale, on aperçoit encore de larges plaques de Peyer complètement cicatrisées. Leur surface est lisse, non saillante, et elles ne se distinguent du reste de la muqueuse intestinale que par une coloration grisâtre plus foncée, dernier vestige du processus inflammatoire. Les ganglions mésentériques ont à peu près leur volume normal. Aucun d'eux ne présente de lésions actuelles semblables à celles qu'on observe dans les ganglions du médiastin. Foie volumineux, brun, lisse. Rate de volume et de consistance normaux. Rein, rien à noter.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Fièvre récurrente chronique et pseudoleucémie, par Ebstein (*Berlin. klin. Woch.*, nº 31, 1887) et Pel (*Berlin. klin. Woch.*, nº 35, 1887). — La fièvre récurrente, inconnue en France, a toujours été

considérée en Allemagne comme une maladie à évolution rapide. Ebstein croit cependant pouvoir décrire une forme chronique de cette affection. Il a observé, en effet, un sujet chez qui les accès caractéristiques se sont reproduits régulièrement pendant une année tout entière. Les périodes intercalaires n'étaient que de dix ou onze jours; les accès duraient treize ou quatorze jours. La température s'élevait graduellement pendant la première moitié de l'accès, atteignait 40°, 41°, et même davantage, puis redescendait de la même façon, graduellement, sans recrudescence. Quand la défervescence s'effectuait brusquement, elle s'accompagnait de sueurs profuses. Pendant la période d'apyrexie, le thermomètre restait matin et soir au-dessous de 37°; on notait parfois 36° ou 35°6. Dès que la température du matin se rapprochait de 37°, celle du soir dépassant légèrement ce chiffre, on pouvait prévoir l'imminence d'un accès.

On ne trouvait d'autre désordre viscéral que le gonflement de la rate pendant les accès et l'affaiblissement du cœur. Dans certains paroxysmes, la dépression cardiaque s'est accentuée au point de faire craindre une syncope mortelle.

La seule complication signalée pendant les douze mois d'observation a été une pleurésie avec un peu d'épanchement; rien n'a donc troublé la régularité de la maladie.

L'insuccès des traitements employés a été complet : injections sous-cutanées de sels de quinine, injections de liquide de Fowler, tout a échoué.

Préoccupé de fixer, au point de vue anatomo-pathologique, ce fait clinique si intéressant, Ebstein a cru pouvoir le rapprocher d'une observation de Pel, dont, cependant, l'analogie est fort contestable.

Il s'agit d'un sujet qui n'eut que quatre accès caractéristiques, et qui mourut d'affaiblissement cardiaque; à l'autopsie, on trouva une hypertrophie considérable de la rate, des ganglions bronchiques, mésentériques et rétro-péritonéaux. Là, comme dans le cas d'Ebstein, les ganglions superficiels étaient normaux.

Pel saisit alors cette occasion pour discuter les conceptions d'Ebstein et décrire, d'après deux faits, une *pseudoleucémie à forme infectieuse.* Voici les deux observations :

I. — Officier de marine, âgé de 32 ans, ayant souffert, aux Indes, de fièvre paludéenne, de dysenterie et d'hépatite. Il a des souffles anémiques des vaisseaux, mais pas d'affaiblissement notable du cœur, comme dans les cas précédents. A la fin, ictère, décoloration des matières, cholémie, mort. En ouvrant le cadavre, on trouve la

rate grosse, le foie hypertrophié, avec des foyers d'hépatite ancienne, les ganglions abdominaux tuméfiés.

II. — Homme de 41 ans, ayant des accès de fièvre récurrente durant quatorze jours; les périodes intercalaires sont de deux à rois semaines. Il y a du catarrhe bronchique, une faible dilatation cardiaque, des bruits anémiques au niveau du cœur et des vaisseaux, de la diarrhée. Ictère, péri-hépatite, hydropisie, mort. On a noté le gonflement du foie, de la rate, des ganglions sus-claviculaires et inguinaux.

Il suffit de lire ces deux observations et d'y remarquer les phénomènes principaux : hypertrophie des organes hémato-poiétiques, anémie, cachexie, ictère terminal, pour renoncer à les mettre en parallèle, malgré les accès fébriles, avec le fait d'Ebstein.

Que si nous consentons à admettre la pseudoleucémie infectieuse de Pel, cela ne nous empêchera pas de voir, dans la description d'Ebstein, une maladie toute différente, la fièvre récurrente chronique, dont l'anatomie pathologique reste jusqu'à présent inconnue.

L. Galliard.

Lupus et tuberculose cutanée, par Doutrelepont (*Deutsche med. Woch.*, n° 43, p. 935, 1887). — La coïncidence du lupus et de la tuberculose proprement dite de la peau et des muqueuses n'a pas encore été signalée. L'auteur l'observe chez deux sujets atteints également de lésions pulmonaires avancées ; l'un des malades offre, en outre, des gommes scrofulo-tuberculeuses du menton.

I. — Une femme de 36 ans raconte qu'elle a eu dans sa jeunesse des engorgements ganglionnaires, et qu'elle a vu apparaître, il y a deux années, à la lèvre supérieure, au-dessous de la cloison, un nodule qui n'a pas tardé à être suivi de productions analogues sur les joues. Le premier nodule s'est rapidement ulcéré.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, l'ulcération a les dimensions d'une pièce d'un franc, elle est profonde; les bords sont déchiquetés; sécrétion muco-purulente à la surface. Les joues présentent des nodules lupiques séparés par du tissu de cicatrice.

Mais on trouve, en outre, sur la muqueuse des deux lèvres, des ulcérations grandes comme des pois, à bords dentelés, avec quelques rares granulations miliaires; même lésion sur la gencive supérieure; ulcération cratériforme de la langue, à fond grisâtre. Ces lésions ne datent que de quelques mois ; en grattant le fond des ulcères, on obtient un grand nombre de bacilles. Les bacilles existent

aussi dans les crachats, et il est facile de constater l'existence de râles humides aux deux sommets ; la malade tousse depuis plus d'une année.

L'auteur traite le lupus par l'acide pyrogallique et la solution de sublimé à 1 0/0 ; il brûle au galvano-cautère les ulcérations qu'il badigeonne également avec la solution de sublimé. Il obtient de cette façon la cicatrisation de toutes les pertes de substance. Cependant, la tuberculose pulmonaire progresse. Après un séjour de quatre mois à l'hôpital, la patiente porte une caverne au sommet gauche ; elle a, de plus, une diarrhée inquiétante.

II. — Cultivateur, âgé de 41 ans, chez qui le lupus est survenu à l'âge de 8 ans, et a détruit très rapidement l'aile gauche du nez ; à l'âge de 29 ans, tuméfaction de la lèvre supérieure, et apparition de nombreuses pustules. Depuis deux années, les nodules lupiques s'ulcèrent, le patient tousse, perd ses forces, et s'abstient de tout travail. Il a craché du sang ; depuis quelques mois, le larynx est intéressé.

Le malade est dans un état de maigreur extrême. La lèvre supérieure, gonflée, est couverte de taches brunes et de cicatrices ; à la limite de la peau et de la muqueuse, on voit des ulcérations peu profondes à bords dentelés. La lèvre inférieure est le siège de lésions analogues ; le fond des ulcères est semé de granulations miliaires et de bourgeons aplatis. On ne peut les toucher sans provoquer de vives souffrances, et le patient peut à peine ouvrir la bouche. Ce sont là des ulcérations tuberculeuses envahissant en même temps la peau et la muqueuse des lèvres ; on les retrouve à la face interne des joues, sur l'amygdale gauche, sur la muqueuse des fosses nasales. Les liquides sécrétés à leur surface contiennent des bacilles en grand nombre. Un fragment emprunté aux parties ulcérées de la lèvre inférieure est inséré sous la peau de l'abdomen d'un cobaye, et détermine une ulcération tuberculeuse suivie d'engorgement ganglionnaire, et, plus tard, de tuberculose généralisée.

Le nez est déformé par le lupus, dont on reconnaît les traces sur les joues.

Au menton existent deux nodules ovales, fluctuants, non ulcérés recouverts de peau mince ; ce sont des gommes tuberculeuses développées dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Tuméfaction des ganglions sous-maxillaires ; ulcérations du larynx. Ramollissement des deux sommets. Les crachats contiennent des bacilles.

On traite les ulcérations tuberculeuses par la solution de sublimé

à 1 0/0, et les nodules lupiques du visage par la pommade pyrogallique et le sublimé. Les plaies se cicatrisent partiellement.

Bientôt apparaît, au bord gauche de la langue, une ulcération, autour de laquelle sont semées des granulations miliaires, et qui fournit à l'examen histologique de nombreux bacilles. Là encore le sublimé réussit assez bien.

Cependant, la fièvre survient et les lésions pulmonaires s'aggravent; au moment où le malade quitte l'hôpital (quatre semaines après son entrée), son état inspire de vives inquiétudes.

L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

De l'action antituberculeuse de l'iodoforme, par P. BRUNS (*Arch. f. klin. Chir.*, tome 36). — On ignore encore si on doit oui ou non accorder à l'iodoforme une action antituberculeuse. Niée catégoriquement par les uns, son influence salutaire sur les processus tuberculeux n'est admise par d'autres qu'avec grande réserve. A l'encontre de ces opinions, en vient une troisième, qui reconnaît sans restriction à l'iodoforme un pouvoir spécifique sur les tuberculoses locales.

Bruns, désirant à son tour éclairer le débat, a essayé cette substance en injections dans les abcès froids tuberculeux sur plus de cinquante sujets. Toutes les précautions antiseptiques étant prises, on vide par une ponction le contenu de l'abcès, et on y injecte 100 gr. au maximum d'un mélange composé d'iodoforme et de parties égales de glycérine et d'alcool.

Cette petite opération n'est suivie d'aucune réaction inflammatoire. Pour les abcès de faibles dimensions, il suffit d'une seule injection, à la suite de laquelle on les voit se ratatiner et disparaître en un ou deux mois. Mais, le plus souvent, deux à trois injections sont nécessaires, séparées chacune par un intervalle de trois à quatre semaines. L'abcès commence à diminuer dans le courant de la cinquième ou de la sixième semaine, et la guérison exige toujours plusieurs mois. Si la peau cède et qu'une fistule s'établisse, celle-ci se ferme sous le pansement iodoformé.

Sur 54 cas, Bruns compte 40 guérisons.

Dans huit abcès de nature incontestablement tuberculeuse, on a excisé des petits lambeaux de paroi pour les soumettre à l'examen microscopique et étudier l'influence de l'iodoforme. Namverk

a vu, au bout de quelques semaines, les bacilles de Koch disparaître de la paroi de l'abcès. La prolifération des cellules tuberculeuses diminue dans une forte mesure. En même temps on voit apparaître un exsudat riche en éléments cellulaires, qui imbibe les tubercules et amène leur désagrégation. Les éléments fusiformes les plus superficiels, c'est-à-dire les plus rapprochés de la cavité de l'abcès prolifèrent, et, au-dessous d'eux, se développe un tissu de granulations sain, extrêmement riche en vaisseaux. Ce tissu isole complètement la couche garnie de tubercules, qui bientôt se mélange au contenu liquide de la poche. Après la disparition des tubercules, les vaisseaux s'oblitèrent, les granulations se transforment en tissu conjonctif, l'exsudation s'arrête, le contenu de l'abcès se résorbe et la paroi se rétracte.

Les faits précédents établissent définitivement, s'il faut en croire Bruns, la réalité de l'action antituberculeuse locale de l'iodoforme.

H. Rieffel.

L'empyème de la vésicule biliaire et son traitement chirurgical, par Hirschberg (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.* T. XXVI, fasc. 3, p. 393). — A l'occasion d'un cas d'empyème de la vésicule qu'il a opéré avec succès Hirschberg en étudie la symptomatologie et le traitement. Le plus souvent, dans l'empyème ou dans l'hydropisie de la vésicule, on observe, pendant des mois et des années avant l'apparition de toute tumeur, des accès douloureux paroxystiques semblables à ceux qui constituent la colique hépatique. Ils en diffèrent uniquement par l'absence presque constante de jaunisse consécutive. Lorsqu'ils sont très intenses, les accès indiquent que le calcul est arrêté dans le canal cystique; quand ils sont légers, accompagnés d'ictère, qu'il est en voie de migration à travers le cholédoque. Les malades se plaignent pendant assez longtemps d'une sensation de vide et d'une douleur sourde dans l'hypochondre droit; la fièvre peut totalement manquer. L'urine ne contient jamais de pus, à moins de complications rénales. L'examen de l'abdomen révèle l'existence, dans la région hépatique, d'une tumeur lisse, arrondie, ordinairement mobile à droite et à gauche, rarement fluctuante, souvent piriforme, à grosse extrémité inférieure débordant parfois la ligne médiane et ne dépassant jamais le volume d'une tête d'adulte. Très sensible à la pression, cette tumeur n'affecte aucune connexion avec les organes pelviens, et n'est que rarement recouverte d'une anse intestinale. La ponction donne issue à un

liquide purulent, auquel viennent se mêler des parties constituantes de la bile, notamment de la cholestérine et des pigments.

L'empyème peut être confondu avec l'abcès, les kystes hydatiques suppurés du foie et la pyonéphrose. Les deux premières affections ne sont pas difficiles à diagnostiquer. Pour la pyonéphrose, l'erreur ne tire pas à conséquence, car elle aussi exige, l'intervention à main armée.

Il importe peu que l'incision abdominale soit horizontale ou verticale. La direction transversale doit cependant être préférée, lorsqu'on hésite entre une tumeur du rein et de la vésicule cystique.

On a jusqu'à présent pratiqué sur celle-ci trois opérations distinctes : la cystotomie, la cystectomie et la cysto-entérotomie.

La cysto-entérotomie, c'est-à-dire la création d'une fistule cystico-intestinale, n'est indiquée que dans les cas, peu fréquents, dans lesquels il est impossible de fermer la vésicule. Elle a été exécutéo une seule fois avec succès sur l'homme par Winivarter. Restent la cystotomie, autrement di[illegible]lissement d'une fistule cystico-cutanée, et la cystectomie, après lig[illegible]ure du conduit cystique. Dans quels cas l'une ou l'autre de ces opérations est-elle indiquée ? C'est une question encore en suspens. Les défonseurs les plus autorisés des deux méthodes, Lawson Tait pour la cystotomie, Langenbuch pour la cystectomie, partagent, en effet, dos avis diamétralement opposés.

Lorsque le cholédoque est libre, l'intervention est subordonnée à la nature do l'affection. S'agit-il d'une lithiase biliaire chronique, c'est l'extirpation de la vésicule qui mérite la préférence. Au contraire, en présence d'un kyste par rétention, la cystotomie reprend tous ses droits. Quant à la cholécystotomie « idéale » de Bernays, qui consiste à laver avec soin la vésicule, à la suturer et à l'abandonner librement dans le ventre, on ne saurait, quant à présent, porter aucun jugement sur elle.

Tous ces points sont longuement discutés dans le travail de Hirschberg ; nous nous contenterons d'en rappeler les conclusions :

1° Il faut discuter la question d'une intervention sur la vésicule : d'abord dans la lithiase biliaire, lorsqu'elle résiste au traitement médical et réagit sur l'état général du sujet, puis dans les tumeurs par rétention, consécutives à une obstruction du canal cystique, enfin et surtout dans l'empyème de la vésicule.

2° Toute intervention est contre-indiquée, lorsqu'un calcul est arrêté dans le cholédoque.

3° Dans l'occlusion chronique de ce conduit, on peut parer aux

dangers de la rétention biliaire par la création d'une fistule cystico-cutanée.

4° Mais si la perte incessante de bile influe sur la santé génerale, il faut recourir à la cholécysto-entérotomie.

5° Dans tous les cas, la cystotomie unilatérale est supérieure à la cystotomie bilatérale.

6° L'extirpation de la vésicule est surtout indiquée dans l'affection calculeuse.

7° Quant à la cystotomie idéale, ses dangers doivent la faire rejeter; elle n'a, d'ailleurs, aucun avantage sur la cystotomie ordinaire.

H. RIEFFEL.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Dépôts du laudanum et des alcoolés d'opium et du quinquina. — Durée de l'isolement pour la rougeole. — Pelade. — De l'antipyrine dans la chorée. — Ligature de l'iliaque interne. — L'inoculation de la variole en Kabylie. — Action des sels de nickel sur l'économie. — Transparence des tumeurs solides. — Traitement du mal de mer, notamment par l'antipyrine.

Séance du 27 décembre. — M. Riche présente un travail de M. Balland, pharmacien-major, « sur les dépôts qui se forment dans le laudanum de Sydenham et dans les alcoolés d'opium et de quinquina. » De ses expériences il résulte, contrairement à l'opinion générale, que ces dépôts en apparence si volumineux se réduisent en réalité à peu de chose et qu'il n'y a pas lieu d'en tenir compte dans la pratique médicale. C'est ainsi que les alcoolés d'opium et de quinquina ne laissent, en cinq ans, qu'un dépôt de 0 gr. 05 pour 100, contenant l'un 5 et l'autre 1 milligr. d'alcaloïdes. Le laudanum, il est vrai, laisse 0 gr. 45 pour cent, mais le dépôt est constitué par les matières extractives du safran, du girofle, du vin et de l'opium. Il ne renferme que 6 milligr. de narcotine et 13 milligr. de morphine, ce qui prouve que les alcaloïdes s'y trouvent en même proportion que dans l'opium brut.

— Rapport de M. Ollivier sur la durée de l'isolement de la rougeole pour les écoliers. Dans les conditions actuelles et en vertu d'instructions antérieures, datées de 1882, cette durée était de 40 jours comme pour la variole, la scarlatine, la diphtérie, les oreillons, la varicelle. Cependant cette mesure univoque n'était pas entièrement justifiée par les faits. On admet aujourd'hui que, pour la rougeole, c'est surtout pendant l'invasion et l'éruption, périodes auxquelles correspondent les hypersécrétions catarrhales de la conjonctive et de la muqueuse aérienne, qu'a lieu la contamination. Le danger de transmission diminue, par contre, au point de devenir presque insignifiant vers la fin de la période de desquamation, c'est-à-dire à partir du 15e jour qui suit le début de la maladie. En conséquence M. Ollivier propose de réduire à 25 jours l'isolement prescrit pour la rougeole, la varicelle et les oreillons.

— M. Ollivier rouvre la discussion sur la contagion de la pelade en faisant l'exposé des modifications qu'il y aurait lieu d'apporter aux mesures hygiéniques, trop sévères d'après lui, prises à l'égard des peladeux dans les établissements d'instruction publique. Partant de cette idée que la maladie n'est pas contagieuse, ou du moins l'est moins qu'on ne l'a cru, M. Ollivier demande que tout élève atteint de pelade ne soit pas de ce fait rigoureusement exclu et qu'on établisse des distinctions, sauf à exiger des malades certaines précautions. Ces conclusions que n'aurait pas désavouées un contagionniste ont paru satisfaisantes dans leur ensemble.

Il est reconnu en effet que la maladie n'est pas toujours et fatalement contagieuse, que le terme de pelade ne doit pas s'appliquer à une seule affection mais à plusieurs. En proposant pour sujet de l'un de ses prix : « *des pelades* », l'Académie a témoigné elle-même que l'état actuel de la science sur ce point avait besoin d'être revisé à l'aide d'études nouvelles. Sur cette maladie tout est discuté, la nature, la cause et même le traitement ; tout cela est, en ce moment même, soumis de divers côtés à des recherches actives, en cours d'exécution et non terminées. C'est pourquoi l'Académie a adopté la proposition de M. Besnier demandant que l'étude des mesures à prendre à l'égard des péladeux fût renvoyée à l'examen d'une commission spéciale. Cette commission sera composée de MM. Hardy, Fournier, Cornil, E. Besnier, Bucquoy et Ollivier.

— M. le Dr Blache lit un mémoire intitulé : Aperçu clinique sur l'hypertrophie des amygdales palatines et du tissu adénoïde du pharynx nasal.

— M. Legroux donne lecture d'un travail sur la guérison rapide de la chorée par l'antipyrine. De six observations qu'il communique, il résulte que l'antipyrine doit être considérée comme l'un des moyens les plus rapides, les plus sûrs et les plus inoffensifs dans le traitement de la chorée. Il lui a fallu de six jours au moins à vingt-sept jours au plus pour guérir cette maladie qui, traitée d'après les moyens ordinaires, est toujours d'une longue durée. Il a fallu, chez les enfants choréiques, arriver à la dose de 3 grammes dans les vingt-quatre heures pour obtenir des effets thérapeutiques.

Séance du 3 *janvier* 1888. — M. Sappey, président sortant, rend compte des travaux accomplis pendant l'année écoulée et cède le fauteuil de la présidence à M. Hérard, son successeur.

— Rapport de M. Rochard sur une observation communiquée par le Dr Poncet (de Lyon) et ayant pour titre : Ligature de l'iliaque interne droite pour une tumeur pulsatile de la fesse correspondante. Cette opération est la treizième qui ait été pratiquée et dont l'observation ait été publiée; toutes l'ont été pour des tumeurs pulsatiles de la fesse. Dans dix cas, il s'agissait d'anévrysmes de la fessière ou de l'ischiatique, et elles ont donné six guérisons et quatre morts. Dans les deux autres, l'opération a été faite pour des tumeurs hématodes, et le résultat définitif n'a pas été mentionné. Dans le cas de M. Poncet, l'opération fut suivie de succès; mais le malade sortit trop tôt de l'hôpital, commit des imprudences et succomba cinquante-sept jours après. A l'autopsie, on trouva le bout supérieur de l'artère complètement oblitéré, le petit bassin rempli de pus et de caillots altérés, et, dans le tissu cellulaire sous-cutané, une tumeur érectile affaissée.

— Rapport de M. Hervieux sur une lettre de M. le Dr Longo, relative à l'inoculation de la variole en Kabylie. Dans cette lettre, M. le Dr Longo, résidant à Bordj-ben-Arreridj, signale les épidémies de variole qu'entretient dans les pays Kabyles, et, par propagation, chez les Arabes, la pratique de l'inoculation variolique. Si les bienfaits de la vaccine ont de la peine à pénétrer dans ces populations rebelles à toute innovation, la faute en est surtout à l'insuffisance du vaccin, à la difficulté d'en entretenir et d'en multiplier les sources, beaucoup plus encore peut-être qu'à la résistance des indigènes, les vaccinés se refusant à devenir vaccinifères. L'auteur demande d'obvier à ces inconvénients par la création d'instituts vaccinogènes renfermant un nombre assez considérable de génisses pour subvenir aux besoins de toute la colonie. C'est à ce vœu que conclut aussi M. le

Dr Prengrueber dans une brochure sur la variolisation chez les indigènes d'Algérie.

— Communication de M. Richet sur l'action des sels de nickel sur l'économie. On a répandu dans le public l'opinion que les sels de nickel sont vénéneux et que, comme ce métal n'est pas inaltérable en présence des acides et même du sel, les produits et notamment les aliments préparés dans des ustensiles en nickel ne sont pas ou peuvent ne pas être sans inconvénients sur l'économie. Cette opinion est même devenue assez forte pour que, dans certains pays, on ait prohibé l'emploi du nickel pour ces usages, en Autriche, notamment, en 1886. La question de la nocuité ou de l'innocuité des sels de nickel a été, en effet, l'objet de travaux contradictoires. C'est pourquoi M. Richet a pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de faire de nouveaux essais. De ses expériences il résulte que le nickel ne présente pas de danger pour le cobaye, le chien. On ne peut évidemment pas affirmer, avec ces résultats, qu'un homme absorberait sans inconvénient la dose correspondante de nickel par jour; mais lorsqu'on connaîtra les nombres que M. Richer publiera prochainement sur les quantités de nickel dissoutes par les divers liquides, on sera conduit, pense-t-il, à conclure que les vases en nickel peuvent être employés sans aucun inconvénient pour contenir et préparer les matières alimentaires.

— M. Richelot lit une note sur un cas de persistance du canal de Nuck, avec hydrocèle réductible, chez une jeune fille de 19 ans. Deux raisons motivent la publication de ce fait intéressant : c'est d'abord la rareté de l'hydrocèle congénital chez la femme; en outre, les excellents résultats obtenus, en dix jours, par la cure radicale.

— M. le Dr Paulier lit une note sur un procédé de préparation permettant de durcir et de ramollir à volonté le cerveau humain.

— M. le Dr Marc Laffont lit un mémoire concernant l'analyse physiologique de l'action de la cocaïne. L'auteur est porté à penser que l'anesthésie locale déterminée par cette substance tient surtout à des phénomènes vaso-moteurs, à la constriction des vaisseaux.

— M. le Dr Poncet (de Lyon) donne lecture d'un travail sur la transparence dans les tumeurs solides. Actuellement, fait observer l'auteur, en présence d'une tumeur transparente, quel que soit son siège, on conclut non seulement à une collection liquide, mais à la présence d'un liquide plus ou moins clair, dans tous les cas d'une coloration, d'une densité telles que ce liquide laisse passer les rayons lumineux ; transparence est donc synonyme de tumeur à contenu plus ou moins.

aqueux, tel qu'on l'observe dans diverses variétes do kystes congénitaux ou acquis. Cependant il existe des tumeurs à contenu solide qui présentent également une certaine transparence, pour peu que les tissus qui doivent laisser passer les rayons lumineux n'aient pas une trop grande épaisseur, surtout au doigt et au poignet; la vascularité peut être ici une condition adjuvante, ainsi que l'amincissement de la peau et son isolement facile. Ce signe n'a donc pas la valeur diagnostique absolue qu'on lui reconnaît habituellement.

Séance du 10 janvier. — Communication de M. Ossian Bonnet sur la pathogénie et le traitement du mal de mer. Pour lui, le mal de mer n'est qu'un vertige produit par des causes diverses d'ordre sensoriel, telles que la vue, l'odeur, l'impression du froid, etc. — des causes psychiques, telles que le sentiment du vide, qui existe surtout dans le tangage, et la crainte même d'être en proie au mal. Il insiste sur le rôle de l'embarras gastrique qu'il considère comme une des causes qui viennent souvent au départ favoriser le développement du mal de mer, ou tout au moins en exagérer certains symptômes pénibles, tels que les vomissements. Aussi conseille-t-il de faire usage le matin, pendant les 2 ou 3 jours qui précèdent l'embarquement, d'un léger purgatif salin. Si, après l'embarquement, les vomissements sont violents, accompagnés de bile, et que l'embarras gastrique domine, rien ne devra être tenté pour les arrêter; on doit, au contraire, user des purgatifs salins, ou bien quelquefois administrer un léger vomitif, l'ipéca plutôt que l'émétique, le soir du premier jour de l'embarquement; ou enfin faire prendre après chaque vomissement un demi-verre d'eau, de thé très léger ou d'une boisson aromatique quelconque mais tiède, de façon à faciliter le lavage de l'estomac et à éviter les contractions pénibles qui ont lieu lorsqu'il est à l'état de vacuité. Lorsque l'état de l'estomac sera amélioré, on pourra attaquer franchement le mal de mer lui-même avec l'antipyrine.

Ce médicament lui a toujours donné d'excellents résultats. De ses 57 observations heureuses il conclut 1° que chez les sujets impressionnables qui, par un temps relativement calme, sont simplement en but aux vertiges, la dose de 1 gr. 50 sera suffisante; 2° que chez les personnes robustes, atteintes de vomissements violents, résultant seulement du mauvais état de la mer, la dose de 2 grammes devra être employée dès le début; 3° que, dans les cas où la dose initiale, quelle qu'elle soit, n'aura pas fait disparaître entièrement les accidents, on devra, une demi-heure après la première dose, en donner

une nouvelle de 1 gramme, et si les vomissements, après avoir tout d'abord cédé, ont une tendance à reparaître dans la même journée, on répétera encore cette même dose de 1 gramme. — On pourrait, au besoin, arriver ainsi jusqu'à 6 grammes par jour, dose qui ne sera jamais nécessaire; 4° chez les malades qui ne peuvent conserver le médicament pris par la voie stomacale, on doit faire immédiatement et successivement deux injections sous-cutanées contenant chacune 0 gr. 50 d'antipyrine par gramme de la solution, de façon à faire absorber ainsi d'un seul coup 1 gramme du médicament actif.

M. Le Roy de Méricourt conteste le rôle prépondérant que M. Bonnet fait jouer à l'embarras gastrique dans la pathogénie du mal de mer. Pour lui, il y a là une question d'aptitude individuelle, et s'il est un moyen de le combattre, il n'en connaît pas de meilleur que celui qui consiste à rester, le plus possible, même la nuit, au grand air, sur le pont, à prendre quelques aliments et à boire du champagne.

M. Javal, très sensible au mal de mer, a adopté l'usage du chloral. Il en prend 0,80 avant de partir ; il renouvelle la dose après quelques heures, en cas de besoin.

M. Rochard préconise l'alcool et les onctions de belladone sur le ventre.

Aussi M. Chatain demande-t-il à l'Académie de nommer une comsion chargée d'examiner la valeur de ces différents remèdes, vis-à-vis desquels il ne laisse pas que de témoigner un certain scepticisme.

— M. le Dr Danion lit une note sur le danger et l'inutilité des grandes intensités galvano-caustiques chimiques, notamment dans leurs applications aux affections utérines.

— M. le Dr Poncet lit un travail sur les lésions oculaires de la lèpre tuberculeuse.

— M. le Dr Hanriot lit, au nom de M. le Dr Charles Richet et au sien, une étude sur la variation des échanges respiratoires avec la ventilation pulmonaire et sous l'influence du sommeil. L'état de veille ou de sommeil, toutes choses égales d'ailleurs, n'aurait qu'une influence minime sur la quantité d'acide carbonique exhalé, la production de celui-ci étant indépendante de la fréquence des mouvements respiratoires mais relevant seulement du travail musculaire.

La séance du 17 janvier a été remplie par deux importantes communications : celle de M. Verneuil sur le traitement des anthrax et des furoncles par la pulvérisation phéniquée; celle de M. Germain

Sée sur les maladies de l'estomac jugées par un nouveau réactif chimique. Ces communications devant être discutées dans la séance suivante, nous en rendrons compte dans le prochain numéro.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Urticaire. — Pneumonie. — Cocaïne. — Anesthésie. — Prix. Oxyhémoglobine. — Anthrax. — Air. — Tétanos.

Séance du 19 *décembre* 1887. — De la pathogénie de l'*urticaire* hydatique. Note de M. M. Debove. On sait que, chez les malades atteints de kystes hydatiques, soit à la suite d'une ponction, soit lorsque ces kystes s'ouvrent spontanément dans le péritoine, il survient souvent une éruption d'*urticaire.* On a attribué cette *urticaire* à la résorption du liquide hydatique.

L'auteur communique dans cette note le résultat d'expériences qui confirment cette théorie. Par une ponction faite dans un but thérapeutique, il a extrait chez une malade atteinte de kyste hydatique du foie 500 grammes de liquide transparent, non albumineux, contenant des hydatides. Ce liquide filtré est injecté en trois seringues de Pravaz sous la peau du ventre de trois sujets qui n'avaient jamais eu d'éruption ortiée.

Le premier sujet ne présenta rien de particulier. Chez le second, une éruption d'*urticaire* eut lieu peu de temps après l'injection, enfin, chez le troisième, une premième éruption, qui apparut après l'injection, fut suivie six heures après d'une seconde éruption généralisée.

Ces expériences paraissent démontrer le rôle pathogénique du liquide hydatique dans le développement de l'urticaire et semblent indiquer que tous les sujets ne sont pas également sensibles à l'action du liquide hydatique.

— Étiologie de la *pneumonie* contagieuse des porcs. Note de MM. Cornil et Chantemesse. Depuis plusieurs années, il existe en France une maladie du porc excessivement contagieuse, et qui se termine par une péripneumonie presque toujours mortelle. Cette affection, longtemps méconnue, a été confondue avec le rouget, et on lui a appliqué inutilement les procédés de vaccination de cette dernière maladie.

Sa symptomatologie a des caractères parfaitement nets qui la distinguent du rouget. La durée de la maladie est de vingt à trente jours. L'autopsie des animaux morts a montré l'existence de noyaux de broncho-pneumonie dans les poumons.

Des expériences qu'ils ont entreprises, les auteurs en ont déduit les conclusions suivantes :

1° Les lésions trouvées après la mort indiquent que la *pneumonie* contagieuse des porcs est une maladie infectieuse générale plutôt qu'une affection pulmonaire localisée.

2° La prédominance des symptômes pulmonaires est le résultat du mode d'introduction du virus qui se fait le plus souvent par la respiration ; cependant la maladie peut se gagner par les voies digestives ou une plaie cutanée.

3° Elle est de même nature que la maladie décrite en Allemagne par Lœfler et Schütz sous le nom de Schweine seuche, et que celle qui a été vue en Amérique en 1886, et que Salmon et Smith ont considérée comme une maladie nouvelle sous le nom de Swine-plagne.

4° Son mode de propagation à Paris et aux environs s'est faite par le marché de la Villette.

— De l'anesthésie générale produite par la *cocaïne* dans certaines conditions. Note de M. Laffont. Des expériences qu'il a entreprises, l'auteur conclut que la *cocaïne* agit sur les terminaisons du nerf sensitif, comme le curare sur les terminaisons des nerfs moteurs.

— Des combustions respiratoires pendant l'*anesthésie* chloroformique. Note de M. A. Dastre. L'auteur, dans cette note, fait une rectification à la communication de M. L. de Saint-Martin sur l'influence du sommeil naturel ou provoqué des combustions respiratoires. Les déterminations de M. L. de Saint-Martin, dit-il, ne sont ni nouvelles ni contradictoires aux résultats et aux analyses de Paul Bert ; elles sont la confirmation pure et simple de faits communiqués par ce physiologiste à la Société de biologie dans la séance du 4 juillet 1885.

Séance publique annuelle du 26 *décembre* 1887. — Après le discours d'usage du président de l'Académie et l'éloge historique de Dupuy de Lôme, prononcé par M. J. Bertrand, M. le secrétaire perpétuel proclame les résultats des concours de 1887.

Voici les noms des lauréats dans les sciences médicales :

Prix proposés pour l'année 1888. — *Médecine et chirurgie.* — Prix Montyon : Décerné aux auteurs des ouvrages ou des découvertes jugés les plus utiles à l'art de guérir et à ceux qui auront trouvé les moyens de rendre un art ou un milieu moins insalubre. — Prix Bréant (100.000 francs) : Guérison du choléra asiatique ou découverte des

causes de cette affection. — Prix Godard (1.000 francs) : Mémoire sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie des organes génito-urinaires. — Prix Lallemand (1.800 francs) : Travaux relatifs au système nerveux.

Physiologie. — Prix Montyon (750 francs) : Ouvrage imprimé ou manuscrit sur la physiologie expérimentale.

Statistique. — Prix Montyon (500 francs) : Toutes questions relatives à la statistique de la France.

Botanique. — Prix Barbier (2.000 francs) : Découverte précieuse dans les sciences chirurgicales, médicales, pharmaceutiques et dans la botanique ayant rapport à l'art de guérir.

Médecine et chirurgie. — Prix Montyon : 2.500 francs à M. Henri Leloir (Traité de la lèpre) ; 2.500 francs à M. E. Motais (Anatomie de l'appareil moteur de l'œil de l'homme et des vertébrés) ; 2.500 francs à MM. Nocard et Mollereau (Sur une mammite contagieuse des vaches laitières). — Mentions honorables : 1.500 francs à M. Paul Berger (Amputation du membre supérieur dans la contiguïté du tronc. Amputation interscapulo-thoracique) ; 1.500 francs à MM. Cornil et Babès (Les bactéries et leur rôle dans l'anatomie et l'histologie pathologiques des maladies infectieuses) ; 1.500 francs à M. Auguste Ollivier (Études de pathologie et de clinique médicales). — Citations honorables : M. Hallopeau (Traité de pathologie générale) ; M. Albert Robin (Leçons sur le traitement de la fièvre typhoïde); MM. Bertrand et Fontan (Entéro-cholite chronique et endémique des pays chauds) ; M. L.-H. Petit (Essais de bibliographie médicale) ; M. Robert (Traité des manœuvres d'ambulance).

Prix Bréant : Récompense de 3.000 francs à M. Galtier (La rage envisagée chez les animaux et chez l'homme au point de vue de ses caractères et de sa prophylaxie). — Récompense de 2.000 francs à MM. Chantemesse et Widal (Recherches sur le bacille typhique et l'étiologie de la fièvre typhoïde).

Prix Godard : 1.000 francs à M. Azarie Brodeur (De l'intervention chirurgicale dans les affections du rein).

Prix Lallemand : 1.800 francs partagés entre MM. Pitres et Vaillard (Etude anatomo-clinique des affections des nerfs périphériques), et M. Van Lair (Sur la suture et la régénération des nerfs.

Prix Chaussier : 10.000 francs à M. Jaccoud (Etude sur la phthisie; (Clinique médicale):

Physiologie. — Prix Montyon : 750 francs à M. Quinquaud (Recherches relatives à l'influence du froid et de la chaleur sur les phéno-

mènes chimiques de la respiration et de la nutrition). — Mention honorable : à MM. Augustus D. Walter et E. Vaymouth-Reid (Sur l'action du cœur excisé de mammifères).

Prix Lacaze : 10.000 francs à M. Ch. Rouget (Découvertes et travaux touchant l'histologie et la physiologie générale).

Prix Serres : 7.500 francs à M. Alexandre Kowalevski (Embryologie générale appliquée à la physiologie).

Statistique. — Prix Montyon : 500 francs à M. Victor Turquan (Sur la population des communes de France) ; 500 francs à MM. A. de Saint-Julien et G. Bienaymé (Sur les droits d'entrée et d'octroi à Paris). — Mention très honorable à M. Lédé (Statistique du service des nourrices et mortalité des nourrissons). — Citation honorable à M. Aubert (Etudes sur le recrutement dans la Loire-Inférieure).

Botanique. — Prix Barbier : 2.000 francs à MM. Ed. Heckel et Fr. Schlagdenbauffen (Végétaux utiles de l'Afrique tropicale : le Bonduc et ses graines ; le Danaïs fragrans ; le Kola ; la gale de l'Acacia spirorbis ; le vrai et le faux Jequirity ; le café du Soudan ; le Thapsia villosa).

Grand prix des sciences physiques. — 3.000 francs à M. Raphaël Dubois (Études sur les phénomènes de la phosphorescence chez les animaux).

Arts insalubres. — Prix Montyon : Le prix n'est pas décerné : un encouragement de 1.000 francs est accordéà M. Ed. Heckel (Traitement curatif de la morue rouge).

Sciences naturelles. — Prix Petit d'Ormoy : 10.000 francs à M. Balbiani (Histoire zoologique des animaux inférieurs ; embryologie générale et genèse de la cellule).

Séance du 2 janvier 1887. — Aucun travail concernant les sciences médicales n'a été présenté dans cette séance.

VARIÉTÉS

SÉANCE ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE ÉLOGE DU PROFESSEUR GOSSELIN.

Nous ne pouvons publier intégralement, dans les *Archives*, la Notice sur la vie et les travaux du professeur Gosselin, lue à la séance annuelle de la Société de chirurgie, le 11 janvier 1888, par le secrétaire général, M. Chauvel ; nous en citerons seulement quelques fragments, et d'abord le début.

« Être de l'Institut, diriger un jour les débats de l'Académie des sciences : beau rêve que peu d'hommes ont le droit de faire, même au déclin d'une vie consacrée tout entière au travail, que moins encore ont l'heureuse fortune de voir se réaliser. Si pour tous l'accès est difficile, bien plus difficile est-il cependant pour les médecins et les chirurgiens militants. Il semble que l'exercice de notre profession rend, même les plus éminents, presque indignes de siéger près des autorités de la science pure. Serait-ce que le contact journalier de la nature humaine amoindrit les caractères, abaisse les sentiments et déprime les âmes? Serait-ce que le fait de soigner, de soulager, et parfois de guérir les infirmités corporelles est au-dessous des intelligences d'élite ?

Mathématiciens, chimistes, astronomes, entrent à l'Institut dans la force de l'âge et la maturité du talent ; pour les médecins, pour les chirurgiens surtout, la soixantaine ouvre seule le droit de s'y porter candidat. C'est dire ce qu'il leur faut accumuler de veilles, de travaux, de titres scientifiques, pour aspirer à ce suprême honneur. Cet honneur, le professeur Gosselin avait su s'en montrer digne, et la mort le frappa président de la section scientifique de l'Institut de France... »

Vient ensuite la division des travaux de l'éminent clinicien de la Charité, empruntée à un opuscule inédit du maître lui-même. M. *Chauvel* résume en quelques mots ses recherches sur l'anatomie et la pathologie des organes génitaux de l'homme, puis il aborde la question de l'anesthésie :

« Le monde était encore dans l'enthousiasme soulevé par la découverte de l'anesthésie chirurgicale, que déjà quelques morts par l'éther et par le chloroforme venaient jeter le doute dans la confiance du public, dans la conscience des médecins. Leur fallait-il donc abandonner la précieuse conquête, et, dépositaires de la vie humaine, renoncer à supprimer la souffrance par crainte d'accidents mortels? Comme tout agent énergique, l'éther, le chloroforme, sont d'un maniement difficile et périlleux. Mais comment amènent-ils la mort? Trompé par ses expériences, Gosselin admet la paralysie subite du cœur par le contact direct de l'anesthésique avec la fibre cardiaque, avec la séreuse de l'endocarde.

« Plus tard, il reconnaît son erreur; mais à l'Académie de médecine comme à la Société de chirurgie, dans sa clinique, dans ses communications à l'Institut comme dans l'Encyclopédie internationale de chirurgie, il ne cesse de défendre avec énergie, avec une con-

viction profonde, l'innocuité du chloroforme bien administré. Si parfois, entraîné par la lutte, il émet une proposition hasardée, avance que l'anesthésique, même légèrement impur, n'est pas dangereux pour qui sait s'en servir, il n'hésite pas à revenir sur ses pas, mais sans jamais céder sur le fond. Pour lui, la méthode des *intermittences*, appliquée mathématiquement, suivant les règles qu'il édicte, met *sûrement* à l'abri des accidents mortels.

« Que cette façon d'agir : lenteur, prudence, modération dans les doses, intermittences fréquentes, libre ou large entrée à l'air sitôt qu'une irrégularité semble se produire, ait pour résultat de rendre l'anesthésie moins périlleuse, il est permis de le croire, bien qu'en somme la chose soit discutable. Mais y voir un préservatif assuré contre les morts possibles, subites, foudroyantes, nous ne le pouvons pas. Elève de Sédillot, nous n'acceptons pas sa formule : « *Le chloroforme pur et bien administré ne tue jamais.* » Elle exprime une erreur dangereuse, elle fait peser sur le médecin malheureux un soupçon souverainement injuste.

« Quand Gosselin rejetait l'appareil titré de Paul Bert, disant que la même quantité de chloroforme ne convient pas à tous ; quand il donnait comme avantage de la simple compresse la possibilité de proportionner les doses à la susceptibilité des sujets, il avouait, sans le vouloir reconnaître, que toute méthode peut se trouver en défaut. Entre l'*expérience* qui nous montre des morts produites par les doses les plus faibles, entre les mains les plus sûres, malgré des précautions infinies, et la *théorie* qui n'accuse que l'excès de chloroforme inspiré, nous prenons nettement parti pour la première.

« Est-ce (on a osé l'écrire), parce que cette doctrine dégage la responsabilité du chirurgien ? Nous avons tous l'âme trop haute pour recourir à de tels moyens. Dans l'accomplissement de notre belle et noble tâche, maîtres, mais responsables aussi, de la vie des malheureux qui nous ont donné leur confiance, le devoir est seul notre guide. Si l'évènement trahit parfois notre attente, si un accident, un désastre impossible à prévenir, vient traverser nos desseins, il nous frappe au cœur même, et si longue que soit la carrière, son souvenir cruel ne nous quitte jamais. Continuons donc à faire profiter nos malades des bienfaits de l'anesthésie. Sans leur en exagérer les dangers, apprenons-leur qu'il n'est pas en ce monde si petit bien qui ne se paie, et que la douleur, la crainte des souffrances, ont tué jadis plus de gens que le chloroforme n'en fit jamais mourir »...

M. *Chauvel* examine alors les opinions du professeur Gosselin sur

l'hygiène hospitalière, sur les pansements antiseptiques et leur mode d'action. Il fait ressortir l'importance de ses travaux cliniques sur les affections osseuses, la tarsalgie, les lésions des yeux; il montre à propos de la hernie étranglée, des hémorrhoïdes, comment le maître sut modifier ses opinions et sa conduite en profitant des leçons de l'expérience. Un rapide aperçu des œuvres didactiques de *Gosselin* termine la partie scientifique de cette notice, aussi complète que le permet la limitation forcée du cadre.

M. *Chauvel* termine par un coup d'œil général sur la vie si laborieuse, mais également si calme, si uniforme du clinicien de la Charité :

« Né à Paris, le 16 juin 1815, dans la rue Sainte-Avoye, aujourd'hui disparue, *Athanase-Léon Gosselin*, appartenait à une famille d'honorables commerçants. Son oncle, le Dr Jacquemin, médecin des prisons de la Seine, praticien très estimé, lui donna le goût de la carrière médicale, en même temps que les premières notions de l'anatomie. Externe en 1834, interne l'année suivante, le concours le fait aussi aide d'anatomie en 1840, prosecteur en 1842, agrégé en 1844, chirurgien des hôpitaux en 1845, chef des travaux anatomiques en 1846. Désormais sa place est marquée dans la Faculté. Trois fois il rentre dans l'arène pour y gagner une chaire, et s'il échoue après de remarquables épreuves, c'est que les heureux du concours se nomment : Denonvillers, pour l'anatomie ; Malgaigne, pour la médecine opératoire ; *Nélaton*, pour la clinique...

« Comme clinicien, Cochin, Beaujon, la Pitié avaient fait sa réputation ; l'hôpital était son véritable milieu... A l'amphithéâtre, Gosselin s'exprimait simplement, nettement : il parlait, suivant le mot heureux du professeur Richet, le langage de la science. Mais s'il n'eut jamais le talent d'émouvoir, d'entraîner ses auditeurs par une exposition animée et brillante, il eut le mérite plus grand d'instruire, de graver par la clarté, par la méthode, son enseignement dans les esprits...

« Quand la mort de Nélaton laissa vacante une place à l'Académie des sciences, Gosselin se mit sur les rangs. La lutte fut vive et l'éminent chirurgien ne l'emporta qu'au scrutin de ballottage sur l'un de ses compétiteurs redoutables, physiologiste plus que médecin, M. Marey. Il y acquit bientôt l'estime et la considération de tous. En janvier 1886, bien qu'il n'eût pas brigué les suffrages, il fut nommé vice-président : digne couronnement d'une carrière noblement remplie... »

Mais sa maladie s'aggravait...

« Heureux, cependant, des hautes fonctions que l'Académie des

sciences venait de lui confier, le pauvre malade ne redoutait que de se trouver impuissant à les remplir, et les prières de sa famille, la fermeté de son collègue, M. Vulpian, parvinrent seules à empêcher, plus d'une fois, l'envoi de sa démission. L'année 1887 arriva cependant. Malgré sa santé détruite, Gosselin eut la satisfaction d'occuper le fauteuil présidentiel, ce *poste d'honneur*, auquel il attachait tant de prix. Il y pensait sans cesse à ses séances du lundi. Pour être sur pied, il gardait chaque dimanche un repos absolu, puis, le lendemain, au moment de quitter sa demeure, et parfois encore dans l'escalier de l'Institut, la morphine venait éteindre un instant ses douleurs et lui donner la force de présider la séance. Toutefois, pressentant sa fin prochaine, il répétait souvent à son collègue, le professeur Richet, à son autre ami, le professeur Vulpian, qui devait le suivre de si près dans la tombe : « Je ferai comme Bouley, je n'irai pas jusqu'au bout. »

« Il disait vrai. Des accidents urémiques l'emportèrent le 1er mai 1887, à l'âge de 72 ans. Il voulut qu'aucun discours ne fût prononcé sur sa tombe. Mais autour des siens, l'Institut, la Faculté, l'Académie de médecine, la Société de chirurgie, ses amis, ses élèves, lui firent un si nombreux cortège que l'église pût à peine les contenir. Il repose dans le cimetière de Vitry, non loin de la campagne où chaque dimanche, pendant l'été, il prenait, au milieu de sa famille, les quelques heures de délassement que lui imposait une affection dévouée. Sa fin fut calme et simple comme avait été sa vie. Il n'avait jamais eu d'enthousiasme que pour la science, de culte que pour la chirurgie; elle était sa première, elle resta son unique passion. »

PRIX PROPOSÉS POUR L'ANNÉE 1888.

Prix de l'Académie (1.000 fr.). Les vidanges et les eaux ménagères au point de vue de l'assainissement des habitations privées.

Prix Amussat (900 fr.) pour l'auteur du travail ou des recherches basés simultanément sur l'anatomie et sur l'expérimentation, qui auront réalisé ou préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale.

Prix Barbier (2.000 fr.) pour la découverte des moyens complets de guérison des maladies reconnues incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, etc.

Prix Buignet (1.500 fr.) pour le meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales. Seront seuls exclus les ouvrages faits par les étrangers et les traductions.

Prix Capuron (1.000 fr.). Indication et emploi des eaux minérales dans le traitement du rhumatisme chronique.

Prix Civrieux (800 fr.). Des hallucinations de l'ouïe.

Prix Daudet (1.000 fr.). Des gommes syphilitiques.
Prix Desportes (1.300 fr.) pour le meilleur travail de thérapeutique médicale pratique.
Prix Falret (1.500 fr.). Des rapports entre la paralysie générale et la syphilis cérébrale.
Prix Godard (1.000 fr.) pour le meilleur travail sur la pathologie interne.
Prix de l'hygiène de l'enfance (1.000 fr.). Des paralysies dans les deux premières années de la vie; en étudier, par des observations cliniques, les causes et la nature.
Prix Itard (2,700 fr.) pour le meilleur livre de médecine pratique ou de thérapeutique appliquée. Les ouvrages doivent avoir au moins deux ans de publication.
Prix Laval (1.000 fr.) pour l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritant.
Prix Monbinne (1.500 fr.) à titre de subvention pour des missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire.
Prix Orfila (4.000 fr.). Du venin de la vipère, au point de vue de la physiologie, de la pathologie, de l'anatomie pathologique et de la thérapeutique.
Prix Oulmont (1.000 fr.) pour la médaille d'or du concours annuel de l'Internat.
Prix Portal (600 fr.). Anatomie pathologique des érysipèles.
Prix Pourat (900 fr.). Physiologie du muscle cardiaque.
Prix Saint-Lager (1.500 fr., pour l'expérimentation qui aura produit la tumeur tyroïdienne à la suite de l'administration, aux animaux, de substances extraites des eaux et des terrains à endémies goîtreuses.
Prix Saint-Paul (25.000 fr.) pour la découverte d'un remède reconnu par l'Académie comme efficace et souverain contre la diphtérie.
Prix Stanski (1.800 fr.) pour l'auteur qui aura démontré le mieux l'existence ou la non-existence de la contagion miasmatique, par infection ou par contagion à distance.
Prix Vernois (800 fr.) au meilleur travail sur l'hygiène.

PRIX PROPOSÉS POUR L'ANNÉE 1889.

Prix de l'Académie (1.000 fr.). Physiologie du nerf pneumogastrique.
Prix Barbier, prix Buignet, prix Desportes, prix Laval, prix Monbinne, prix Oulmont, prix Vernois, comme pour l'année 1888.
Prix Capuron (1.000 fr.). Des diverses méthodes et des procédés d'exécution de l'opération césarienne.
Prix Civrieux (800 fr.). Des troubles de la sensibilité dans le tabes.
Prix Daudet (1.000 fr.). Des néoplasmes congénitaux.
Prix Vulfranc-Gerdy. L'Académie met au concours trois places de stagiaires aux eaux minérales; 1.500 francs seront attribués à chaque lauréat.
Prix Godard (1.000 fr.) pour le meilleur travail sur la pathologie externe.
Prix Huguier (3.000 fr.) pour le meilleur travail, manuscrit ou imprimé en France, sur les maladies des femmes, et plus spécialement sur le traitement chirurgical de ces affections (non compris les accouchements).
Prix Louis (4.000 fr.) Des médications antithermiques.

Prix Meynot (2.600 fr.) pour le meilleur travail sur les maladies des yeux.
Prix Portal (600 fr.). De l'anatomie et de la physiologie pathologiques des capsules surrénales.
Prix Pourat (900 fr.). Déterminer expérimentalement le mode de contraction et d'innervation des vaisseaux lymphatiques.

PRIX POUR L'ANNÉE 1890.

Prix de l'Académie (1.000 fr.). Des pelades.
Prix Barbier, prix Amussat, prix Buignet, prix Desportes, prix Laval, prix Monbinne, prix Oulmont, prix Stanski, prix Vernois, comme pour l'année 1888.
Prix Capuron (1.000 fr.). De l'avortement à répétition et des moyens d'y remédier.
Prix Civrieux (800 fr.). Des névrites.
Prix Daudet (1 000 fr.). De la leucémie.
Prix Falret (1.000 fr.). Des folies diathésiques.
Prix Godard (1.000 fr.) pour le meilleur travail sur la pathologie interne.
Prix Herpin (1.200 fr.). Traitement abortif de l'anthrax.
Prix Lefèvre (1.800 fr.). De la mélancolie.
Prix Meynot (2.600 fr.) pour le meilleur travail sur les maladies de l'oreille.
Prix Perron (3.800 fr.) pour le mémoire qui paraîtra à l'Académie le plus utile au progrès de la médecine.
Prix Portal (600 fr.). Du mal perforant.
Prix Pourat (900 fr.). Déterminer par des expériences précises s'il existe un ou plusieurs centres respiratoires.

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE. — La troisième session du Congrès français de chirurgie se tiendra du 12 au 17 mars 1888, dans le grand amphithéâtre de l'Assistance publique, 3, avenue Victoria, à Paris, sous la présidence de M. le professeur Verneuil.

Questions à l'ordre du jour — Les questions suivantes sont mises à l'ordre du jour du Congrès : I. — De la conduite à suivre dans les blessures par coup de feu des cavités viscérales (exploration, extraction, opérations diverses). — II. De la valeur de la cure radicale des hernies au point de vue de la guérison définitive. — III. Des suppurations chroniques de la plèvre et de leur traitement (opérations de Liétevant et d'Estlander), indications, contre-indications et résultats définitifs. — IV. De la récidive des néoplasmes opérés, recherches des causes de la prophylaxie.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MARS 1888

MEMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉTAT MENTAL DES HÉRÉDITAIRES DÉGÉNÉRÉS

(Inversion du sens génital. — Onomatomanie. — Hallucinations auditives avec conscience,

Par Gilbert BALLET,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux.

Il existe une catégorie de malades qui présentent des troubles nerveux à physionomie non moins curieuse que variée, et qu'on a tour à tour rangés dans le groupe complexe des *névropathes* ou dans la famille des *aliénés*.

Névropathes, ils le sont à coup sûr. Mais la nosographie a aujourd'hui des exigences autres qu'il y a cinquante ans : elle s'accommode mal de ces appellations vagues qui embrassent, sous une terminologie commune, des formes et souvent des espèces morbides fort disparates. Si les malades auxquels nous faisons allusion sont des névropathes, ce sont des névropathes à part : les troubles dont ils souffrent, bien que multiples et divers, ont un air de famille qui permet de les rapprocher les uns des autres et d'en constituer un groupe autonome.

Les individus dont il s'agit ne sont point d'ailleurs à proprement parler des aliénés. Tout au plus pourrait-on, avec Trélat, les considérer comme des *fous lucides*. Sans doute ils côtoyent la folie, mais ils peuvent la côtoyer longtemps sans y entrer.

Si d'aventure ils y mettent le pied, c'est quelquefois pour y rester, plus souvent pour en sortir au moins temporairement, quittes à y retomber plus tard. Ce sont des candidats toujours en passe d'arriver, mais qui peuvent heureusement manquer le but.

Comme ils versent aisément dans l'aliénation, on les rencontre fréquemment dans les asiles; toutefois la folie ne survenant chez eux qu'à titre d'accident,—commun, il est vrai, mais non point fatal, — ces malades continuent souvent à vivre de la vie commune, ou se présentent aux consultations des hôpitaux ordinaires. C'est assez dire que le médecin doit les bien connaître, s'il ne veut être exposé à commettre de lourdes fautes de diagnostic et de pronostic. La fâcheuse tendance qu'on a communément à abandonner aux spécialistes le soin des choses relatives à la folie, n'aurait pas ici pour excuse l'inutilité pratique de l'étude, les faits que nous visons se présentant journellement à l'observation.

La fréquence de ces faits, leur importance au point de vue de la pratique médicale, le peu de notoriété qu'ils ont acquis en dehors du cercle restreint des médecins plus spécialement adonnés à l'étude de la neuro-pathologie, sont autant de raisons qui nous ont déterminé à communiquer aux lecteurs des *Archives* quelques observations que nous avons recueillies durant ces derniers mois. Ces observations pourront avoir l'attrait de la nouveauté pour ceux qui ont suivi seulement de loin les progrès récents de la pathologie mentale; pour tous, elles auront l'intérêt qui résulte des particularités qu'elles présentent et de certains problèmes de clinique ou de physiologie pathologique qu'elles soulèvent.

Les individus que nous avons en vue sont des gens dont l'équilibre nerveux est mal établi et toujours en imminence de rupture. Ils portent en général le poids d'une lourde hérédité nerveuse; chez quelques-uns, ce sont les accidents de la vie intra-utérine ou de la première enfance qui ont entravé le développement régulier de l'organisme. Ce sont des DÉGÉNÉRÉS, comme on est convenu de les appeler depuis Morel, en élargissant toutefois notablement la signification que l'éminent médecin de

Saint-Yon attachait à ce terme. Cliniquement, la dégénérescence organique se traduit chez eux par des défectuosités physiques ou cérébrales ou, comme on dit encore, en employant l'heureuse terminologie proposée par M. Magnan, par des *stigmates physiques* et des *stigmates psychiques*.

Les stigmates physiques qui révèlent la dégénérescence et sur lesquels Morel avait principalement insisté, sont toutes les déformations congénitales qui se rattachent à un vice de développement, les malformations crâniennes, le bec-de-lièvre, la polydactylie, le pied bot, les colorations anormales de l'iris et bien d'autres. Ils s'observent surtout chez les dégénérés inférieurs *idiots* ou *imbéciles* que Morel avait eu principalement en vue (1).

Les stigmates psychiques se rencontrent de préférence chez les dégénérés supérieurs, ceux que Morel appelait les *émotifs* (2). Ces stigmates que M. Magnan a décrits avec grand soin sous le nom de *syndromes épisodiques des héréditaires* (3) sont multiples et variés. Ils consistent tantôt dans des appréhensions et des craintes injustifiées, tantôt dans des impulsions irrésistibles, tantôt enfin dans des perversions singulières des tendances et des appétits physiologiques. M. Magnan, qui s'est efforcé de les grouper et d'en montrer la signification nosologique, a réduit à quatorze le nombre de ces syndromes épisodiques dont on trouvera une description détaillée dans diverses monographies. Nous n'avons pas l'intention de reprendre ici cette description dans son ensemble. Nous nous proposons seulement d'appeler l'attention sur quelques exemples de syndromes épisodiques (4).

I. Inversion du sens génital. — Un des types de syndromes

(1) Morel. Traité des dégénérescences physiques, morales et intellectuelles de l'espèce humaine. Paris 1857.

(2) Morel. Du délire émotif, in Arch. gén. de méd., 1866.

(3) Magnan. Leçons de Ste-Anne, 1882 et 1883. — Comm. à la Société médico-psychologique, 1886.

(4) Et passim. — A. Lanteirès. Essai descriptif sur les troubles psychopathiques avec lucidité d'esprit. Th. Paris 1885. — H. Saury. Etude clinique sur la folie héréditaire. Paris 1886. Delahaye et Lecrosnier. — Legrain. Du délire chez les dégénérés. Th. de Paris, 1886.

certainement les plus curieux, est cette forme d'aberration génésique que Westphal dès 1872 (1) a indiquée sous le nom de *conträre sexual Empfindung* (sensibilité sexuelle contraire) et que MM. Charcot et Magnan (2) ont décrite en 1882 sous la dénomination d'*inversion du sens génital.* Un fait de cet ordre s'est présenté, il y a quelques mois, à notre observation. Il mérite à plusieurs titres d'être relaté (3).

M. X..., âgé de 47 ans, est un homme robuste et de haute stature. Il dirige dans les environs de Paris une exploitation agricole. Doué d'une intelligence ordinaire, plutôt faible que brillante, il a toujours été d'un caractère timide. Il gère bien ses affaires et si, dans le milieu où il vit, on le tient pour quelque peu original, nul ne se doute des angoisses dont il souffre, et dont, à tout prix, il voudrait se débarrasser. M. X... nous met avec une entière bonne foi et, croyons-nous, sans réticences au courant de ses peines. Avant de commencer son récit, il s'assure que toutes les issues de la pièce sont bien closes et qu'on ne peut l'entendre des pièces voisines. « Je viens, nous dit-il, vous confier ce que je n'ai jamais révélé à personne; mais je souffre tellement de ma fâcheuse situation que je me suis décidé à prendre une consultation. Je n'ai jamais eu, ajoute-t-il, les appétits de mon sexe et j'éprouve au contraire un fol désir pour les hommes. Le trouble qui m'obsède remonte à une date très ancienne et, à la vérité, au point de vue des goûts comme des appétits, j'ai toujours ressemblé plutôt à la femme qu'à l'homme. Etant tout enfant, il m'est arrivé souvent de dire à ma mère : Comme je voudrais être une petite fille! J'aurais voulu qu'on m'habillât en fille. Petit à petit l'instinct sexuel s'est développé chez moi et j'ai constaté avec effroi qu'il n'était pas ce qu'il est chez les autres hommes.

Jamais je n'ai eu pour la femme le moindre désir. Il m'est

(1) Westphal. Die conträre sexualempfindung in Arch. für psychiatrie, 1870 et 1876.

(2) Charcot et Magnan. — Inversion du sens génital. In Arch. de neurologie, 1882

(3) Nous avons communiqué cette observation à la Société clinique, 1887.

arrivé maintes fois, pour faire comme les autres, comme mes camarades, par exemple, lorsque j'étais étudiant, il m'est arrivé de chercher à avoir des relations avec les femmes. Il m'a presque toujours été impossible d'arriver à un résultat. Deux fois seulement, j'ai pu éjaculer dans les conditions physiologiques, mais je n'y suis arrivé qu'en évoquant l'image d'un homme. J'ai songé à me marier : des pourparlers sérieux ont même été échangés dans ce sens. Mais j'ai dû renoncer à mon projet, car j'ai compris que je serais dans l'impossibilité de remplir mon devoir conjugal.

« Autant j'ai d'aversion ou du moins d'indifférence pour la femme, autant j'ai d'appétit pour les personnes de mon sexe. S'il m'arrive de voir un bel homme, je le désire vivement ; j'éprouve à son contact et à sa conversation le plaisir que les autres, j'imagine, doivent éprouver dans le commerce des femmes. Deux fois, aux bains de mer, j'ai rencontré des gens qui m'ont fait des propositions déshonnêtes. J'ai repoussé ces propositions, mais j'avais le plus vif désir de les accepter. J'ai l'occasion de revoir quelquefois une des personnes qui ont ainsi cherché à entrer en relations avec moi et bien que j'aie pour elle peu d'estime, j'éprouve à la voir un plaisir extrême. Je lutte autant que je puis le faire contre la pénible tendance qui m'obsède et que je sens bien être maladive, mais je n'y arrive qu'à l'aide de très grands efforts. La vie est devenue pour moi insupportable et je suis véritablement très malheureux. »

Il s'agit là, on le voit, d'un cas aussi typique que possible d'inversion du sens génital. Ce malade est à rapprocher du professeur de droit, dont MM. Charcot et Magnan ont rapporté la très curieuse histoire. S'il raconte l'obsession qui le tourmente avec un moindre luxe de détails et une moindre subtilité d'analyse, il ne le fait pas avec moins de netteté et de précision. Il existe d'ailleurs dans la science un certain nombre de faits analogues recueillis depuis une dizaine d'années par Schminke, Scholtz, Servaes, Vidal et Legrand du Saulle, Stark, T. Ariggio, Julius Krüg, Kraft-Ebing. Toutes ces observations se

rapportent à des hommes. Deux, l'une de Westphal, l'autre de Gock, sont relatives à des femmes (1).

L'inversion du sens génital n'est qu'une forme particulière de l'aberration génésique qui peut revêtir des aspects fort variés. Nous ne saurions insister ici sur ces types divers de perversions sexuelles que M. Magnan a récemment décrits avec soin (2).

Ce qu'il importe de faire ressortir, c'est leur signification nosologique et, en particulier, celle de l'inversion du sens génital que nous avons principalement en vue. Il y a peu d'années encore, la médecine mentale était dominée par les idées d'Esquirol, et l'on considérait comme des monomanies instinctives, indépendantes les unes des autres, et sans relations étiologiques entre elles, toutes ces impulsions irrésistibles, ces perversions des tendances et des appétits auxquels nous avons précédemment fait allusion.

Aujourd'hui par contre, on est généralement d'accord pour admettre que les diverses aberrations génésiques, pas plus que la folie du doute, que la dipsomanie, que l'agoraphobie par exemple, ne constituent des types autonomes ou du moins des espèces morbides distinctes, mais qu'elles sont, comme nous l'avons dit déjà, de simples *syndromes épisodiques* de la folie des héréditaires dégénérés.

Le malade dont nous avons rapporté l'histoire témoigne nettement en faveur de cette doctrine.

Chez lui, en effet, l'observation attentive démontre l'existence d'autres stigmates psychiques qui, sans avoir la netteté et la signification décisive de l'inversion sexuelle, sont la preuve, par leur combinaison à cette dernière, de la dégénérescence nerveuse. M. X..., nous l'avons dit, a toujours passé dans son milieu pour un original; craintif à l'excès, il est *émotif* dans toute l'acception du mot ; irrésolu dans sa conduite, il a

(1) On trouvera dans le mémoire de MM. Charcot et Magnan les principales indications bibliographiques qui se rapportent au sujet.

(2) Magnan. Des anomalies, aberrations et perversions sexuelles. Communication à l'Ac. de médecine, séance du 13 janvier 1885.

présenté à diverses époques des manifestations cérébrales que nous pouvons, sans témérité, considérer comme se rattachant à la folie du doute.

D'ailleurs, lorsqu'on passe en revue la parenté de ce dégénéré, on se convainc bien vite qu'il a de qui tenir. Il a un frère « bizarre », une sœur « mélancolique ». Une de ses tantes a été nettement aliénée. A supposer, ce qui est peu vraisemblable, qu'il n'y ait pas d'autre tare héréditaire, c'en est assez pour affirmer les défectuosités d'origine de notre malade.

Nous ne voulons pas nous appesantir longuement sur l'inversion du sens génésique dont on trouvera l'histoire dans les divers mémoires que nous avons signalés. Si nous avons rapporté le fait qui précède, c'est parce qu'il réalise le type du genre; c'est aussi parce qu'il nous mène par une transition naturelle à l'étude des autres troubles que nous allons passer en revue. Nous tenons toutefois à insister sur l'intérêt qu'il y a, au point de vue particulier de la médecine légale, à bien connaître les aberrations génésiques, leur origine et leur signification. On est généralument porté à considérer certains actes attentatoires aux bonnes mœurs et qui sont couramment soumis à la juridiction de la police correctionnelle, comme résultant d'une perversion coupable d'instincts naturels. Cette façon d'envisager les faits est souvent légitime; mais on ne saurait l'appliquer à tous les cas sous peine de confondre à tort la perversion acquise des appétits génésiques avec la perversion congénitale. La première résulte le plus souvent de l'abus des plaisirs sexuels qui conduit par degrés à la recherche des raffinements les plus antinaturels. Elle est raisonnée et voulue, dans les limites du moins où peut être raisonné et librement voulu un entraînement passionnel. La seconde s'impose avec toute la fatalité d'une disposition congénitale défectueuse : elle relève de la pathologie, non de la loi.

II. Onomatomanie. — Le second fait que nous avons à rapporter est un bel exemple du syndrome dont MM. Charcot et Magnan (1) ont, il y a peu de temps, entrepris la description et

(1) Charcot et Magnan. De l'onomatomanie, in Arch. de neurologie, 1885.

qu'ils ont appelé *onomatomanie*. Ce syndrome ne se manifeste pas au hasard. Il exige pour se produire un « terrain de choix». Comme l'inversion du sens génital, comme la folie du doute, comme l'agoraphobie, comme les diverses impulsions irrésistibles, il constitue un stigmate de dégénérescence.

L'onomatomanie se présente sous des aspects divers. Mais quelle que soit la forme que revête le syndrome, le MOT y joue le rôle prépondérant. C'est lui qui, soit qu'il s'impose, soit qu'il échappe, est la cause déterminante du malaise et de l'angoisse auxquels les onomatomanes sont en proie pendant leurs crises. «Pour bien comprendre le rôle que peut jouer le mot dans les préoccupations des héréditaires, il faut, disent MM. Charcot et Magnan, examiner les principales situations qu'il peut créer : 1° la recherche angoissante du nom et du mot; 2° l'obsession du mot qui s'impose et l'impulsion irrésistible à le répéter ; 3° la signification particulièrement funeste de certains mots prononcés dans le cours d'une conversation ; 4° l'influence préservatrice de certains mots; 5° le mot devenu pour le patient un véritable corps solide indûment avalé, pesant sur l'estomac et pouvant être rejeté par des efforts d'expuition et de crachement. Dans tous ces cas, le malade a une entière conscience de son état ; il regrette et déplore, dit-il, ces idées absurdes, mais il n'en reste pas moins l'esclave de ces bizarreries.»

MM. Charcot et Magnan ont décrit surtout l'onomatomanie qui consiste dans la recherche angoissante du mot. Le cas que nous rapportons appartient au contraire au second groupe : c'est un curieux exemple d'obsession par le mot qui s'impose, avec impulsion irrésistible à répéter ce mot. Je ne crois pas qu'on ait jusqu'à présent publié un fait aussi intéressant de cet ordre.

Onomatomanie. Agoraphobie. Folie du doute. Arithemomanie. Attaques avec perte de connaissance. Hémianesthésie hystérique. Malformation crânienne. (Observation recueillie avec le concours de M. Dutil, interne à l'hôpital Necker, et de M. Marquezy, interne provisoire à l'hôpital Broussais (1).

(1) L'observation a été communiquée à la Société clinique, novembre 1887.

D**, Adrien, 37 ans, relieur, entré le 7 juillet 1887 à l'hôpital Broussais, salle Delpech, nº 2.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — *Père* vit encore ; a 73 ans. A mené une existence tranquille ; mais il est très nerveux, très impressionnable. A la suite de la mort de sa mère, il fut pris, à l'âge de 50 ans, d'une sorte de délire : il était tout drôle et se mit à divaguer. Ce trouble dura deux semaines, puis le calme revint. — *Mère* a 71 ans. Elle a de violentes migraines. Elle est vive et tres coléreuse. — *Grand-père* est tombé en enfance à 70 ans ; ne reconnaissait plus son petit-fils, qu'il abordait en lui disant : « Bonjour, Monsieur. Comment vous portez-vous ? » — *Grand-oncle*, frère de ce dernier, *est mort aliéné*. La folie aurait été la conséquence d'excès de boisson. — Le malade a un frère et deux sœurs. Le frère a 52 ans et jouit d'une bonne santé. — La *sœur aînée* est très nerveuse. Elle a eu, vers l'âge de 10 ans, des attaques de nerfs, dans lesquelles elle criait et se débattait; ces attaques se sont reproduites jusqu'à l'âge de 18 ans, époque de son mariage. — La *sœur cadette* est sombre et d'un caractère très mélancolique. — A eu un *fils*, mort de méningite.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — A 12 ans, fièvre typhoïde ; à 14 ans chute sur la tête et fracture de la clavicule ; depuis l'âge de 15 ans est sujet à la migraine. En 1878, rhumatisme articulaire qui a duré quatre mois ; en 1885, blennorrhagie et nouvelle attaque de rhumatisme. Aurait fait autrefois quelques excès alcooliques.

Le malade a été, dans son enfance, malmené par ses parents, qui lui préféraient son frère. Il a peu fréquenté l'école. A l'âge de 16 ans, il a embrassé la profession de relieur. Depuis cette époque, il a été poursuivi par un impérieux désir de s'instruire. Honteux de ne pas savoir ou de ne pas comprendre les choses dont on parlait autour de lui, il s'est mis à lire beaucoup, sans discernement et sans méthode. Il a dévoré les romans, les livres d'histoire, les ouvrages de sciences naturelles qui lui tombaient sous la main. Il s'est ainsi gavé de lectures indigestes pour un cerveau un peu débile et pourvu d'une instruction élémentaire insuffisante. Plein d'amour-propre, désireux de dissimuler son ignorance réelle et fort enclin à faire parade de faux savoir, il se surveillait lorsqu'il causait avec des gens plus instruits que lui, prenait plaisir à montrer qu'il savait quelque chose, et citait volontiers des mots techniques, dont souvent il ignorait la signification précise.

HISTOIRE DE L'AFFECTION ACTUELLE. — Dans les derniers mois de

1884, le malade, convalescent d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, se trouvait à l'asile de Vincennes. Il fut pris de crises d'*étouffements*. Ces crises se caractérisaient de la façon suivante : « Tout à coup le cœur battait très fort, quelque chose montait vers l'épaule gauche, à la base du cou ; le bras gauche s'engourdissait, et le malade se mettait à suffoquer. Il n'y avait pas perte de connaissance. » Ces accès d'étouffement duraient une ou deux heures et revenaient presque tous les jours. On mit le malade à l'infirmerie, puis on le dirigea sur l'hôpital Cochin. Il fut reçu dans le service de M. Moizart et traité par la digitale et l'application d'un vésicatoire sur la région du cœur.

Au bout d'un mois de séjour, se trouvant amélioré, il demanda sa sortie. Il voulut se remettre au travail, mais la chose lui fut impossible à cause « des étouffements, des sensations bizarres qu'il ressentait, des sueurs qui le prenaient tout à coup. Alors il s'écartait et recherchait la solitude. »

Il dut rentrer à Necker en décembre 1884, service de M. le professeur Potain. Il fut soumis au régime lacté et au bromure de potassium. Après un séjour de trois semaines, il sortit. Les étouffements étaient moins fréquents, mais des douleurs qu'il éprouvait aux talons le gênèreut encore dans son travail.

Au commencement de 1885 (janvier ou février), il reprit ses occupations de relieur. Un matin, il parcourait l'*histoire du Consulat et de l'Empire* de Thiers ; au moment où il appelait un camarade pour lui lire un passage intéressant, il ressentit tout à coup des battements de cœur, de l'angoisse, une sensation de constriction à la gorge ; il voulut lutter contre le malaise, mais en vain ; il tomba par terre sans connaissance. Il serait resté dans cet état de 12 à 15 minutes et ne se serait pas débattu. C'est alors que le malade entra à l'Hôtel-Dieu, service de M. Vulpian, où il séjourna trois semaines.

Quelques jours après sa sortie, il fut pris d'une nouvelle attaque semblable à la première, en lisant un passage de l'*Année terrible*, de V. Hugo. Il se fit admettre à Beaujon, où on le traita pour une tumeur cérébrale par l'application de vésicatoires et de sétons à la nuque. Sur ces entrefaites, le malade était devenu irascible, coléreux, emporté ; il cherchait volontiers dispute à ses voisins. Il quitta l'hôpital en septembre.

Dès cette époque, il ressentit des phénomènes qui ne s'étaient pas encore produits. Il lui fut impossible de traverser, sans grandes appréhensions, les larges rues ou les places. Pour passer d'un trot-

toir à l'autre; il était souvent obligé d'implorer l'aide de quelqu'un.

S'il lui arrivait de monter sur l'impériale d'un omnibus, il était pris de frayeur et, le plus souvent, payait sa place à la hâte et redescendait de crainte de culbuter par-dessus la balustrade.

A partir de septembre 1885, le malade cessa de lire. Il redoutait le retour de ses attaques. Plusieurs fois en effet, en jetant les yeux sur un livre, surtout s'il rencontrait un mot nouveau pour lui, il avait ressenti des battements de cœur, de l'angoisse, comme l'ébauche en un mot des attaques qu'il avait eues antérieurement.

Mais, à quelque temps de là, se promenant dans la rue, il jette les yeux sur une affiche qu'on venait de coller. Il lit l'entête : Jardin *Zoologique*. Le mot *Zoologique* l'arrête : il n'en sait pas la signification ; vite il s'enfuit et cherche à détourner sa pensée d'un autre côté, parce qu'il sent qu'il serait tombé s'il avait persisté à chercher le sens du mot. Ce mot, il ne le répète pas, comme il fera plus tard d'autres analogues, mais il éprouve en y songeant un sentiment d'angoisse avec sueurs et battements de cœur.

C'est en janvier 1886 que le malade a eu sa première *obsession de mot* bien caractérisée. Il suivait la rue de Ménilmontant. Un mot qu'il « avait pris sur une affiche dans une des rues du centre (il ne sait plus lequel) » se présente et s'impose à son esprit. Le malade se sent aussitôt mal à l'aise et se met à répéter le mot d'une façon incessante. Il monte chez un ami qui lui offre à boire. Il accepte, s'assied, tout en répétant son mot à voix basse ; mais gêné, il répond brièvement aux compliments de son ami. Le mot le presse plus fort, il le redit, le redit toujours. Si ce mot semble échapper, le malaise s'accroît. Eprouvant le besoin d'être seul, le malade demande « où sont les cabinets » (c'est le procédé dont je me sers, nous dit-il, lorsque je suis pris de mes obsessions hors de chez moi et que je désire quitter la société au milieu de laquelle je me trouve). Il sort donc, toujours en répétant le mot, il saisit la rampe de l'escalier, mais bientôt le mot s'échappe, le malade n'en possède plus qu'une syllabe, qu'il dit et redit intérieurement. Puis cette syllabe semble monter à la gorge, au cerveau. D** tombe sans connaissance et roule jusqu'au bas de l'escalier. Lorsqu'il revient à lui il se trouve dans l'officine d'un pharmacien où il a été transporté par les soins d'un sergent de ville. Il reste pendant plusieurs heures hébété, ne parlant pas. C'est seulement le lendemain qu'il a pu se rappeler les circonstances dans lesquelles il avait perdu connaissance. Son ami lui a dit plus tard, qu'après la chute il ne s'était pas débattu. Il n'y

avait eu d'ailleurs, pendant la crise, ni morsure de la langue, ni évacuation d'urine.

En mars 1886 nouvelle obsession, nouvelle crise. Un soir après avoir causé assez longtemps « avec du monde plus instruit que lui », il rentre dans sa chambre et se couche. Le sommeil ne vient pas. D** est inquiet. Un mot prononcé devant lui par une des personnes avec lesquelles il avait passé la soirée se présente à son esprit. Il commence à le répéter. Bientôt, en proie à un malaise inexprimable, il se lève, s'habille, descend dans la rue et se met à marcher. Il perd le mot, puis le retrouve. Tant que le mot vient bien, il presse le pas et marche vite; s'il perd quelque syllabe, il s'arrête, pour repartir dès qu'il l'a retrouvée. Enfin le mot fuit et D** tombe sans connaissance. Lorsqu'il revient à lui, il est couvert de boue, il a l'œil contusionné, il est assis sur un banc de l'avenue de Saint-Ouen, à trois kilomètres environ de son domicile. Il est quatre heures du matin. Le jour même, D** entrait à l'hôpital Lariboisière, service de M. Siredey. Il avait, paraît-il, la bouche de travers, la langue était gênée dans ses mouvements ; pas de paralysie des membres. Durant son séjour à Lariboisière, il fut pris un soir d'une sorte d'accès de délire : il se mettait la tête sous le robinet, allait et venait avec agitation dans la salle, s'emportait. On lui prescrivit du chloral.

Il quitta l'hopital au bout de quinze jours, et presque aussitôt après, entra à Laënnec, service de M. Damaschino. On constata à ce moment une légère diminution de la sensibilité du côté gauche. Il eut un jour une vive discussion avec la surveillante, fut pris à ce propos d'une colère terrible. On dut lui mettre la camisole, parce qu'il voulait battre la surveillante. On la lui laissa pendant trois jours. D** sortit en août 1886.

Il essaya de travailler, mais ne put pas. La main droite était très faible. Se voyant dans l'impossibilité de gagner sa vie, il résolut de se tuer. Il se mit à errer le long de la Seine, à fréquenter les ponts. Le courage lui manquant, il s'adonna à la boisson pour se donner du cœur. Il entra à l'hôpital Cochin, service de M. Dujardin-Beaumetz. « On le piqua à droite, il ne sentait pas. » On le soumit aux douches et au bromure de potassium.

Au bout d'un mois, il exigea sa sortie, subitement, sans motif, par une sorte de lubie. Il se mit alors à « bricoler ». Il achetait des paniers de fruits et les revendait. Il vendit aussi des journaux. Mais lorsqu'il en criait le titre dans la rue, il lui semblait que les passants se moquaient de lui.

En janvier 1887, il fut admis dans le service de M. le professeur Jaccoud, à la Pitié, qu'il quitta après un séjour d'un mois.

Entre temps il avait assez souvent des obsessions. Le jour de sa sortie de la Pitié, par exemple, il se dirigeait vers la rue Croix-des-Petits-Champs, pour y voir un de ses amis, Constant Bouchet. Il lui suffit de songer au nom de cet ami, pour que ce nom s'accrochât à son esprit. Il se mit à répéter: Constant Bouchet, Constant Bouche... Constant Ouche, Constant Bouchet, s'engagea sur le pont des Arts, puis perdit connaissance. Lorsqu'il revint à lui il était au poste de la place Saint-Sulpice, avec de la glace sur le front. A 10 heures du soir on le ramena chez lui.

A la suite de cette crise il eut tout le côté *gauche* paralysé. Le bras pendait flasque et inerte. Voyant que cette paralysie persistait, il entra à l'hôpital Necker en avril 1887.

M. Jeauton, interne du service où se trouvait le malade, a bien voulu remettre à M. Dutil la note très intéressante que nous transcrivons, et dans laquelle il a relaté avec grand soin les particularités qu'a présentées le malade pendant cette nouvelle étape hospitalière: « Le sujet est apporté à l'hôpital sur un brancard, car il ne peut marcher. A l'examen fait le lendemain de l'arrivée (15 mars), on constate une parésie de tout le côté gauche ; le membre supérieur est faible, la main ne peut serrer; elle maintient cependant les objets d'un certain volume. Le membre inférieur ne peut supporter le malade, aussi la marche est-elle à peu près impossible. Il existe une asymétrie faciale marquée. Céphalalgie peu intense. Pas de troubles sensoriels ; toutefois lorsque D** veut lire, sa vue se trouble, et s'il persiste, il se trouve mal. Diminution notable de la mémoire. Grande difficulté à retenir certains mots. — Manie du mot: à certains moments, le sujet est obsédé par un mot qu'il répète malgré lui plusieurs fois de suite, pendant un temps plus ou moins long. — Grande irritabilité, susceptibilité extrême ; changement complet du caractère.

Rien du côté des différents viscères, si ce n'est une lésion cardiaque ancienne, dont le malade ne se trouve nullement gêné.

En présence de ces symptômes, divers diagnostics sont portés : tumeur du mésocéphale d'origine indéterminée ; troubles cérébraux consécutifs à une affection cardiaque ; paralysie générale ; c'est à ce dernier diagnostic que s'arrête le chef de service: pour lui, la paralysie générale est évidente, elle n'est même pas discutable. Les divers candidats au bureau central qui fréquentent l'hôpital Necker ont vu le malade : tous ont pensé soit à une tumeur cérébrale, soit

à un commencement de paralysie générale. Seul, notre collègue Dutil a flairé l'hystérie (22 mars). Reprenant alors l'examen de notre malade, nous avons constaté les symptômes suivants : Parésie assez marquée du côté gauche ; contracture de la partie droite de la face. Perte absolue de la sensibilité dans tout le côté gauche : la ligne verticale passant au milieu du corps indique exactement les limites des régions sensibles et insensibles. Pas de zones hystérogènes (1). Dès que le sujet a lu quelques mots, il se trouve mal ; si l'on insiste, il perd connaissance. L'impression de M. Dutil est que la lecture fait apparaître une aura hystérique. — Le diagnostic hystérie semble en effet évident. Le malade est soumis au bromure et aux douches. — Le 24 mars, on fait à la cuisse gauche une application d'aimant. Au bout de 10 minutes, la sensibilité est revenue à gauche; il y a transfert de l'anesthésie à droite. De nouvelles applications donnent des résultats semblables et finissent par ramener définitivement la sensibilité. A partir du 12 avril, le malade est relativement bien. Il sent partout; il peut lire sans fatigue durant plusieurs heures. Il quitte l'hôpital le 20 avril. Depuis nous avons, à deux reprises différentes (mai et juin), revu le malade à la consultation. Nous l'avons trouvé dans le même état qu'à sa sortie de Necker. »

C'est au mois de juillet 1887, que D** s'est présenté à nous pour la première fois, à la consultation du bureau central. Nous avons pu le suivre et l'observer soit à l'hôpital Broussais, soit à l'hôpital Necker, dans les services dont nous avons été chargé de juillet à novembre.

ÉTAT DU MALADE DE JUILLET A NOVEMBRE. — *a. Phénomènes psychiques.* Au moment de son entrée à Broussais, le malade, après nous avoir raconté les diverses phases de son histoire morbide, telles que nous venons de les rapporter, nous met, avec assez de précision, au courant des particularités de son état mental.

Son intelligence est ordinaire, plutôt faible que brillante. Elle s'est d'ailleurs beaucoup amoindrie depuis deux ans. La mémoire notamment est sujette à de nombreuses défaillances.

Le caractère s'est surtout modifié dans les dernières années. D... est très émotif. Il se laise impressionner et émouvoir avec la

(1) Il faut noter cependant que M. Dutil, qui a examiné le malade à l'époque à laquelle se rapporte cette note, dit avoir constaté une zone hystérogène au niveau de la 2e lombaire. La pression de cette zone, au dire de M. Dutil, déterminait une aura bien caractérisée.

plus grande facilité. Il est colère et haineux. D'un caractère très indécis, il lui arrive souvent, après avoir quitté sa chambre, de remonter plusieurs fois de suite afin de bien s'assurer que la porte est close (*folie du doute*). Il a dans les idées et les décisions une grande mobilité : il part pour aller à un endroit, change d'avis en route, une ou plusieurs fois, s'arrête et va ailleurs. Dans la salle, il passe une partie de son temps à compter les vitres, les planches qui constituent les panneaux de cette salle (*arithmomanie*). Il a peur de traverser une place, une rue ; le vide l'effraye ; d'autre part, il craint de se jeter sous les voitures (*agoraphobie*). Depuis plusieurs mois, il est affecté d'une *impuissance* génitale absolue.

Nous questionnons D... au sujet de ses obsessions, et nous apprenons ce qui suit : Elles sont toujours produites par un mot ou une phrase. Contrairement à ce qui se passe chez le plus grand nombre des onomatomanes, D... n'a jamais été obsédé par le besoin impérieux de retrouver un mot qui ne se présentait pas à sa mémoire ; chez lui, au contraire, le mot surgit, mais il s'attache à lui pour ainsi dire : il faut alors bon gré mal gré qu'il répète ce mot durant plusieurs heures et quelquefois plusieurs jours. L'obsession détermine un degré d'angoisse tel que D... est dans la nécessité de marcher pour s'y soustraire. Lorsqu'il habitait rue Mouffetard, à toute heure de la nuit il demandait le cordon et descendait se promener dans la rue pour échapper à ses malaises. Finalement il a dû déménager : on commençait à le prendre pour fou. Dans quelques cas, l'obsession s'efface d'elle-même sans incident. Plus souvent elle aboutit, comme nous l'avons vu, à une sorte d'attaque avec perte de connaissance. Dans trois circonstances, ces attaques paraissent avoir été bien observées ; le malade est tombé, sans raideur, sans convulsions, d'après ce qu'on lui a affirmé.

L'obsession naît toujours dans les mêmes conditions : à l'occasion d'un mot qui, dans une conversation ou une lecture, frappe vivement l'esprit de D... Presque toujours il s'agit de termes techniques dont D... ignore la signification. D'ordinaire, quand l'obsession a disparu, le malade a perdu le souvenir du mot qui l'a produite. Il sait, par exemple, qu'il a été un jour pris d'obsession en lisant *Septembre*, dans l'*Année terrible* ; mais il ne se souvient pas du mot ou de la phrase qui l'a frappé, dans cette pièce de vers. Nous avons provoqué des crises d'obsession chez D... à plusieurs reprises, une fois en lui fournissant le mot *stéthoscope*, une autre fois avec le mot *kariokynèse* : le 13 octobre, jour de sa sortie de l'hôpital Necker, nous prononçons de-

vant lui ce dernier mot qui, dès lors s'attache à lui, comme font d'ordinaire, nous dit-il, les mots « difficultueux ». Dans la nuit du 14 au 15, l'obsession devient telle que le malade se lève à 3 heures du matin et court à travers les rues jusqu'à 7 h. 1/2. Cette fois, l'obsession disparut sans qu'il y ait eu perte de connaissance.

b. *Stigmates physiques*. Le crâne de D.., présente une forme qui attire tout d'abord l'attention. En arrière, la conformation est normale; mais en avant, le front est comme aplati de droite à gauche, si bien que la région frontale, quoique assez saillante, présente une grande étroitesse. D... attribue cette malformation du crâne à une chute qu'il aurait faite autrefois. Cette interprétation est évidemment fantaisiste, car le crâne de D... ne ressemble point à un crâne déformé par traumatisme.

c. *Motilité et sensibilité*. — La force musculaire est très diminuée à gauche au membre supérieur et inférieur. Les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés. Il y a dans tout le côté gauche une diminution manifeste de la sensibilité générale et spéciale. Le sens musculaire est aboli au niveau du membre supérieur gauche. Les sensibilités pharyngienne et laryngée sont très obtuses.

Nous faisons lire le malade. Il lit assez couramment, mais de temps en temps il hésite. L'hésitation tient à plusieurs causes : 1° D... s'arrête par exemple sur le mot *cœur* ; nous lui demandons la raison de cette hésitation, et il nous répond : « C'est parce que ma langue se refuse à le prononcer. 2° A d'autres moments, l'hésitation tient à une cause différente. Le malade suit la ligne, mais il voit le même mot avancer pour ainsi dire sur cette ligne de gauche à droite, comme s'il y avait obsession visuelle ; une façon de brouillard s'étend alors devant ses yeux, et D... est obligé de suspendre sa lecture.

Du reste, il ne peut pas lire longtemps. La lecture provoque en effet chez lui, et assez vite, un sentiment de fatigue et une sensation de constriction au front et à la nuque.

Il ne nous paraît pas utile d'accompagner de longs commentaires la relation de ce cas remarquable à plusieurs titres. Nous nous bornerons à appeler l'attention sur deux ou trois points particuliers, qui nécessitent quelques explications.

L'obsession, comme on l'a vu, revêt chez D... une forme des plus typiques : un mot frappe l'esprit du malade, mot technique d'ordinaire (*Zoologique*, *stéthoscope*, *kariokynèse*) dont la signification lui est peu familière ou inconnue. Ce mot sollicite

vivement l'attention et provoque un effort intellectuel. Dès lors il s'attache en quelque sorte au patient, qui éprouve le besoin impérieux de le répéter. Qu'il soit chez lui, dans la rue, seul ou en compagnie, D... n'échappe pas un instant à son obsession fatigante. Il la subit durant plusieurs heures, quelquefois plusieurs jours. A la fin, le mot s'altère, les syllabes se mêlent, s'embrouillent, puis se perdent, et la crise se termine d'ordinaire par une sorte d'attaque avec perte de connaissance. C'est bien là, comme nous l'avons dit, la deuxième variété d'onomatomanie, indiquée par MM. Charcot et Magnan (1).

Il n'y a qu'un intérêt restreint à risquer des hypothèses relatives à la physiologie pathologique d'un symptôme. Toutefois, ne sommes-nous pas autorisé par ce que nous savons des fonctions du cerveau, particulièrement de la fonction du langage, à considérer l'onomatomanie, au moins dans la variété que nous étudions, comme résultant d'une excitation anormale du centre des images motrices verbales? Si l'on est en droit de localiser quelque part le trouble dont il s'agit, c'est bien en effet dans la partie de l'écorce qui correspond au pied de la troisième circonvolution frontale gauche. Nous aurons à revenir plus loin sur cette interprétation.

Nous avons indiqué précédemment que l'onomatomanie avait été classée, par les auteurs qui s'en sont occupés, parmi les stigmates psychiques de la dégénérescence. Or, il ne nous paraît pas nécessaire d'insister longuement pour établir que notre onomatomane est un *dégénéré* dans toute l'acception du mot. Chez lui, en effet, nous trouvons réunis tous les caractères de la dégénérescence mentale : comme stigmate physique, il présente une déformation crânienne très remarquable ; comme stigmates psychiques, nous trouvons, en dehors de l'onomatomanie, l'arithmomanie et la folie du doute, l'agoraphobie. Enfin pour achever la démonstration, la recherche des antécédents

(1) La publication du mémoire de MM. Charcot et Magnan a été interrompue. Ces auteurs ont décrit dans la partie de leur mémoire qui a paru, l'onomatomanie par recherche angoissante du cœur. Ils n'ont fait qu'indiquer les autres formes et notamment la seconde qui nous occupe.

héréditaires nous fait découvrir un grand oncle aliéné, un grand-père et un père temporairement affectés de délire, une sœur aînée hystérique, une sœur cadette mélancolique.

Une particularité de l'observation mérite d'être relevée. On a vu que chaque crise d'onomatomanie se termine d'ordinaire chez D... par une attaque avec perte de connaissance : faut-il rattacher la perte de connaissance à l'onomatomanie elle-même et considérer le premier de ces troubles comme directement dépendant du second? S'il en était ainsi, il s'agirait là d'un fait exceptionnel, car les crises d'obsession des dégénérés, quelles qu'elles soient, n'aboutissent pas d'habitude à la perte de conscience.

Mais une semblable interprétation ne nous paraît pas admissible. Nous pensons que la perte de connaissance résulte chez D... d'une simple crise hystérique, provoquée par l'obsession onomatomaniaque et l'angoisse qui l'accompagne. A l'appui de cette opinion nous pouvons invoquer plusieurs arguments. D... est hystérique. Le fait n'est pas douteux. A diverses reprises en effet, on a constaté chez lui les stigmates caractéristiques de la névrose. D'autre part, l'histoire du malade nous apprend que ce dernier a présenté maintes fois des crises d'étouffement avec perte de connaissance, traduisons des crises d'hystérie, avant que l'onomatomanie se soit manifestée.

La combinaison, chez D..., des manifestations hystériques et des stigmates psychiques de dégénérescence n'a pas lieu de nous surprendre. C'est un fait aujourd'hui bien connu en neuro-pathologie, que la réunion possible, chez le même sujet, de manifestations nerveuses de nature différente.

On sait par exemple que l'hystéro-épilepsie et l'épilepsie affectent souvent simultanément le même individu, que différents délires, par exemple les délires alcoolique, comitial et mélancolique, peuvent aussi se combiner chez certains aliénés. Il ne faut pas perdre de vue, d'ailleurs, que dans tous ces cas chaque névrose conserve sa personnalité et ses caractères cliniques propres. Il y a plutôt addition que combinaison de symptômes. En pathologie nerveuse il n'y a pas d'hybrides.

Nous devons présenter une dernière observation. L'histoire

nosocomiale si curieuse de D... démontre tout l'intérêt qu'il y a pour le médecin à bien connaître non seulement les stigmates de l'hystérie, qui sont aujourd'hui classiques, grâce aux travaux de M. Charcot, mais aussi ceux de la dégénérescence mentale. Dans l'un des services hospitaliers où D... a séjourné, on a cru à une tumeur cérébrale et l'erreur de diagnostic a entraîné une erreur de traitement. Cette erreur, dans le cas particulier, a été, hâtons-nous de le dire, sans conséquences : le malade au contraire affirme avoir été soulagé par le séton qu'on lui appliqua à la nuque, mais qu'on n'eût certainement pas prescrit si l'on avait reconnu la véritable affection de D... Dans un autre service, on a diagnostiqué paralysie générale, et plusieurs médecins, et des plus instruits, se sont ralliés à ce diagnostic. Il est inutile d'insister pour faire ressortir la gravité de l'erreur de pronostic qu'entraînait à sa suite ce diagnostic erroné.

(A suivre.)

DU PNEUMOTHORAX SIMPLE, SANS LIQUIDE, ET DE SA CURABILITÉ

Par le Dr L. GALLIARD.

INTRODUCTION

Quand on fait pénétrer dans une cavité pleurale saine une quantité d'air déterminée et qu'on oblitère l'orifice, on assiste à la résorption progressive de l'épanchement gazeux. C'est ce qu'a démontré Demarquay dans ses expériences sur les chiens : « Il se passe dans la plèvre, dit-il (1), des phénomènes d'ab- « sorption et d'exhalation gazeuses qui changent notablement « la composition du mélange des gaz qui constituent l'air. « L'oxygène diminue graduellement, si bien qu'il finit par dis- « paraître complètement. Il est remplacé par une quantité non « pas correspondante, mais approximativement équivalente « d'acide carbonique. L'azote subit également une augmenta-

(1) Pneumatologie médicale, p. 346.

« tion plus ou moins sensible; il s'est produit ainsi un nouveau « mélange plus absorbable que le précédent; les phénomènes « d'absorption et d'exhalation continuent, amenant sans cesse « la formation de mélanges gazeux de plus en plus absorba- « bles et aboutissant enfin à une résorption complète. »

Ewald (1) formule ses conclusions de la même façon : pour lui l'oxygène de l'épanchement d'air tend à disparaître dans la plèvre tandis que l'azote et surtout l'acide carbonique augmentent, et les gaz se résorbent.

Voilà pourquoi les pneumothorax consécutifs aux plaies pénétrantes de poitrine sont parfois d'une bénignité surprenante.

Voilà pourquoi l'introduction accidentelle d'une petite quantité d'air dans la plèvre pendant la thoracentèse par les procédés anciens n'a jamais provoqué d'accidents sérieux (2).

Voilà pourquoi les pneumothorax des tuberculeux sont si souvent curables.

Voilà pourquoi enfin nous voyons parfois chez des sujets sains, à la suite d'un effort violent, l'air s'épancher brusquement dans la plèvre et s'y résorber spontanément, en quelques semaines, sans déterminer d'exsudation liquide.

Or, pour réaliser la résorption de l'air épanché, il faut que la cavité pleurale se ferme, il faut que la fistule qui donnait accès à l'air s'oblitère, que la plaie d'entrée se cicatrise.

Ces conditions sont-elles réalisables et comment le sont-elles ?

Pour répondre à ces questions, le meilleur moyen, avant d'examiner les faits cliniques, est de considérer les résultats expérimentaux.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

On peut produire le pneumothorax artificiel chez les animaux de deux façons : soit en incisant la plèvre costale, soit en pi-

---

(1) Arch. de Reichert et Dubois-Reymond, 1873.

(2) Voir les observations de Hughes, de Leconte et Demarquay, et les deux cas de M. Bucquoy : pneumothorax à la suite de la thoracentèse, pas de suites fâcheuses. (Gaz. hebd., n° 50, 1879.)

quant ou en incisant le poumon. Dans les deux cas l'expérience est délicate.

1° L'incision de la plèvre costale ne suffit pas pour donner accès à l'air. Dolbeau (1), mettant à nu la plèvre d'un lapin et l'incisant sur une étendue d'un centimètre, voyait le poumon continuer à se mouvoir, appliqué à la paroi costale jusqu'au moment où il déprimait l'organe avec un instrument mousse.

2° La piqûre du poumon sur le cadavre ne détermine pas toujours la rétraction immédiate. Chez l'animal vivant il est très difficile d'obtenir le pneumothorax par instrument piquant (2).

Il existe donc entre les deux feuillets de la plèvre une adhésion due à un phénomène purement physique et dont la rétractilité pulmonaire ne triomphe qu'avec une certaine difficulté.

Ce fait nous donne à penser que pour produire, en clinique, le pneumothorax, il faut une plaie pulmonaire assez largement ouverte, restant béante un certain temps, résistant à l'infiltration sanguine qui se fait autour de toute plaie dans un tissu sain et tend à l'oblitérer. C'est pour cela qu'il sera nécessaire d'avoir, le plus souvent, un parenchyme préparé à l'avance par des lésions spéciales qui seront soit l'emphysème, soit mieux encore le ramollissement tuberculeux.

Devons-nous supposer que la localisation de la rupture ait une influence décisive sur la production du pneumothorax? A.-H. Smith (3) admettait que les plaies siégeant vers la partie centrale d'un lobe ne déterminaient pas la rétraction du poumon, tandis que les plaies intéressant le bord d'un lobe avaient pour conséquence le pneumothorax. Son opinion reposait sur la comparaison suivante : deux lames de verre peuvent glisser l'une sur l'autre et se séparer par glissement, mais on ne parvient pas à les détacher l'une de l'autre; de même les deux feuillets pleuraux glissent l'un sur l'autre, l'air ne les détachera qu'en s'insinuant entre eux par voie détournée.

---

(1) Emphys. traum. Thèse d'agrég., 1860.

(2) Richet, Anat. chir. et Duplay, Pathol. ext.

(3) Med. Rec., 1868.

Les chirurgiens n'ont pas adopté cette proposition un peu spécieuse.

Remarquons seulement que certaines ruptures du poumon, celles de l'emphysème, sont réellement consécutives à des lésions qui ont une prédilection marquée pour les bords de l'organe.

Voilà donc l'air s'introduisant dans la plèvre que nous supposons saine, libre d'adhérences. A chaque inspiration et même à chaque expiration, une bouffée d'air y pénètre jusqu'au moment où la rétraction du poumon est complète. A ce moment il ne pénétrera plus que pendant les inspirations forcées, les efforts, car la pression de l'air contenu dans la plèvre est égale à la pression atmosphérique et ne peut guère la dépasser, quoiqu'on en ait dit; d'autre part les expirations ne chasseront de la cavité pleurale qu'une quantité d'air très faible, à moins qu'il n'y ait des sollicitations énergiques, des secousses de toux par exemple. Dès lors la fistule ne sera traversée que par des ondes gazeuses insignifiantes, dans les conditions normales.

Elle peut être oblitérée de deux façons :

1° Par les exsudations produites à la surface de la plèvre.

2° Par cicatrisation du parenchyme pulmonaire.

A. *Oblitération par les fausses membranes pleurales.*

Quand la pénétration de l'air a déterminé dans la plèvre une réaction inflammatoire que vient augmenter encore le déversement des sécrétions purulentes, comme cela arrive chez les tuberculeux, les exsudats tapissent les parois pleurales tandis que la sérosité ou le pus s'accumulent dans les parties déclives. Woillez (1) a démontré que la pleurésie favorisait l'obturation de la fistule. Biermer (2), dans un travail sur les pneumothorax curables, a montré la guérison survenant par l'effet de la pleurésie qui est donc utile. Béhier (3) insistait aussi sur la néces-

(1) Mém. sur la guérison spontanée des perfor. pulm. d'origine tuberculeuse. (Arch. gén. de méd., 1853.)

(2) Würz. med. Zeit., 1861.

(3) Clinique méd. de la Pitié, 1864.

sité de la pleurésie. Rilliet et Barthez ont trouvé souvent la fistule pleuro-bronchique fermée par des adhérences épaisses quand la maladie s'était prolongée longtemps. Il serait aisé de citer d'autres autorités médicales.

Les fausses membranes constituent-elles une barrière bien solide dès les premiers temps? Il nous est permis d'en douter. Du reste elles font défaut dans certains cas.

L'entrée de l'air dans la plèvre en effet n'est pas nécessairement suivie de pleurésie. Laënnec a décrit le premier le *pneumothorax simple*, attribuant, il est vrai, l'absence de l'action inflammatoire aux qualités « du fluide aériforme sorti « des vaisseaux exhalans de la plèvre, fluide animalisé et « moins propre à affecter désagréablement la sensibité organi- « que de cette membrane qu'un agent aussi étranger à l'éco- « nomie animale que l'est l'air atnosphérique. » Mais il a été plus loin: il a ajouté que l'introduction de l'air par une caverne tuberculeuse ne produit peut-être pas toujours une pleurésie mortelle ni même très intense.

Il faut donc se passer de la pleurésie et compter sur la réparation du parenchyme.

B. *Oblitération par cicatrice.*

La cicatrisation de la plaie pulmonaire est assurément le processus de guérison le plus favorable et le plus sûr; c'est celui de certains pneumothorax traumatiques, c'est celui du pneumothorax simple. Plusieurs auteurs ont décrit les cicatrices consécutives à la guérison du pneumothorax.

Beau et Bricheteau (1), Chalmers (2) rapportent des cas d'hydropneumothorax tuberculeux avec cicatrice pulmonaire vue à l'autopsie.

Je pourrais multiplier les citations. Mais ces faits suffisent. Si les perforations tuberculeuses se cicatrisent, à plus forte raison celles qui sont dues à des lésions peu importantes (l'emphysème par exemple) doivent-elles se réparer.

(1) Arch. gén. de méd., 1834.
(2) Guy's hosp. rep., 1852.

Et la guérison de la plaie pulmonaire n'est pas difficile à comprendre. Le poumon peu altéré, libre d'adhérences, comme nous l'avons admis, s'est rétracté. D'abord ce fait seul est une cause de réduction des dimensions de la plaie. Ensuite l'organe cesse de fonctionner, il ne se dilate plus dans l'inspiration, il reste donc immobile : condition favorable à la guérison de la plaie. La circulation sanguine est ralentie dans les parois alvéolaires, puisque l'hématose ne s'exerce plus, mais elle est encore assez active pour suffire largement à la nutrition de l'organe et fournir même à la plaie d'abondants matériaux de réparation. A ce point de vue encore la cicatrisation est favorisée.

Quand la cicatrice est produite, c'est-à-dire au bout de quelques jours dans les cas les plus favorables, l'air de la plèvre cesse de communiquer avec l'extérieur, il commence à se raréfier, sa pression diminue et le poumon tend alors progressivement à reprendre son expansion normale.

Tel est certainement le processus habituel dans la variété de pneumothorax que je me propose d'étudier spécialement ici : le pneumothorax (par rupture pulmonaire) simple, sans liquide, pneumothorax qu'on peut appeler *accidentel*, parce qu'il succède généralement à des efforts, à des secousses violentes de toux ; qu'on pourrait appeler *idiopathique* si l'on ne supposait l'existence d'une lésion pulmonaire préalable, lésion du reste trop légère le plus souvent pour être reconnue des observateurs. C'est le pneumothorax qui guérit grâce à ces deux facteurs : 1° la cicatrisation de la plaie pulmonaire, 2° la résorption spontanée de l'air épanché dans la plèvre.

Le rôle de l'exsudat dans cette guérison est assurément négligeable. Si les fausses membranes existaient, s'il y avait de la pleurésie sèche, on percevrait, au moins dans quelques cas, des frottements au moment où le poumon reprend ses fonctions physiologiques : or, on verra que ce symptôme n'est signalé que très rarement. J'ai donc le droit de faire bon marché des fausses membranes dans la variété qui m'occupe.

DIVISION DU SUJET

J'envisagerai uniquement dans cette étude les pneumothorax

d'origine pulmonaire, laissant de côté ceux qui peuvent succéder à des plaies extérieures ou à la pénétration de gaz venant des voies digestives. Du reste les pneumothorax qui reconnaissent de telles origines ne sont presque jamais simples : j'aurai à discuter plus loin un fait de pneumothorax simple attribué à la rupture d'un ulcère de l'estomac. C'est la seule observation de cet ordre que j'aie rencontrée dans mes recherches bibliographiques et encore ne repose-t-elle que sur des preuves bien incertaines.

Parmi les pneumothorax d'origine pulmonaire il est une variété que je n'aurai pas à considérer longuement, c'est celle des *pneumothorax chirurgicaux.* Dans les plaies pénétrantes de poitrine en effet il y a toujours épanchement sanguin, qu'on peut mépriser, il est vrai, s'il n'est pas considérable, mais qui est suivi au bout de quelques jours d'une pleurésie, laquelle du reste guérit souvent.

Quant aux *pneumothorax traumatiques* sans plaie extérieure, à la suite d'une constriction du thorax par exemple, ils n'existent guère non plus à l'état de simplicité.

Voici, pour ne citer qu'un fait de cet ordre, un cas très intéressant de M. Jaccoud. Il s'agit d'un homme de 20 ans serré entre deux voitures. Pas de fracture de côte, hémoptysie, pneumothorax à gauche. Au bout de quatre jours, épanchement liquide. Plus tard le gaz disparaît, mais on assiste à l'évolution d'une véritable pleurésie qui du reste guérit (1).

Cela posé, les faits de pneumothorax simples peuvent se diviser en deux catégories : 1° ceux qui surviennent accidentellement et qui guérissent sans qu'on puisse exactement préciser le siège de la rupture pulmonaire ni la nature de la lésion qui a préparé cette rupture. Ces cas aboutissent à la guérison.

2° Ceux qui surviennent chez des sujets malades (tuberculeux ou emphysémateux principalement) dont l'affection pulmonaire se révèle par des signes certains ou se montre à l'autopsie, faits destinés à éclairer la pathogénie des premiers, mais tout différents au point de vue de la marche et des terminaisons.

---

(1) Clinique méd., 1887.

C'est surtout d'après les faits de la première catégorie que j'étudierai, après l'exposé des observations, les symptômes, le diagnostic, le pronostic, le traitement du pneumothorax simple.

FAITS CLINIQUES

1° *Pneumothorax simple, accidentel, survenant à la suite d'un effort, ou même sans effort, spontanément, chez des sujets préalablement sains, guérissant en quelques semaines.*

Cette variété de pneumothorax constitue le type parfait du pneumothorax simple. Ici la maladie se déclare brusquement chez des sujets bien portants jusqu'alors, que les auteurs n'ont pu soupçonner avant l'accident ni de tuberculose ni de lésion pulmonaire grave, et qu'alors, pour donner une explication plausible, on s'efforce de présenter comme des emphysémateux. Mais l'emphysème lui-même n'est guère prouvé dans la plupart des observations. La maladie dure quelques semaines et guérit.

Obs. I. Rilliet et Barthez (*Maladies des enfants*, T. I, p. 614). — Enfant de 3 ans, d'une forte constitution. Début *brusque*, sans cause appréciable, par une toux intense, de la fièvre et des selles involontaires. Quatre jours après, on constate en arrière, à droite, une respiration amphorique des plus caractéristiques avec diminution de la sonorité, tandis que du même côté, en avant, la respiration est nulle et la percussion très sonore. Pas de tintement métallique. A partir du 6e jour, la percussion devient de plus en plus sonore en arrière, à droite. La respiration amphorique dure jusqu'au 20e jour. Ce jour-là on commence à entendre de la respiration vésiculaire en arrière, à droite, mais elle est faible. Le jour de la sortie, 30e jour de la maladie, respiration pure des deux côtés, en arrière ; percussion également sonore. La respiration est toujours un peu plus faible à droite qu'à gauche.

On n'a pas recherché le bruit de succussion hippocratique.

Obs. II. Dowell (*Dubl. Hosp. Gaz.*, 15 septembre 1856). — Un ecclésiastique de 33 ans, jusque là bien portant, tousse depuis deux mois ; il ne se soigne pas. Pendant *un accès de rire violent*, il sent quelque chose dans le côté gauche. Pendant une semaine, il garde le lit. Puis il va à l'hôpital. On constate un pneumothorax à gauche. Au bout de trois semaines, guérison.

Obs. III et IV. Thorburn (*Canstatt's Jahrb.* 1860). — Deux cas de pneumothorax idiopathiques. Absence remarquable de symptômes graves.

Il s'agit de jeunes gens chez qui on ne pouvait penser ni à la tuberculose, ni à un abcès pulmonaire.

A la suite d'*efforts*, de mouvements exagérés de la poitrine et des bras, douleurs, puis signes de pneumothorax. Guérison sans fièvre et sans dyspnée.

Obs. V. Bodenheimer (*Berlin. klin. Woch.*, n° 35, 1865). — Un sujet tombe dans l'eau d'une hauteur de 90 pieds. Pneumothorax à gauche. Guérison en 10 jours sans exsudat.

Obs. VI. Vogel (*Deutsches Archiv f. klin. Med.* 1866). — Une fille de 19 ans, robuste, fait un violent effort pour soulever une baignoire. Pneumothorax à droite. Guérison sans exsudat pleurétique.

Obs. VII. Abeille (*Gaz. Méd. de Paris*, n° 1, 1867). — Un homme de 29 ans, bien portant, rentre du spectacle, le 3 octobre, et se couche. A 5 heures du matin, il éprouve une douleur violente au sein droit. L'auteur le voit à 9 heures et diagnostique une pleurésie (1); p. 120.

Le 5 octobre rien de spécial à l'auscultation.

Le 6 octobre la douleur a cessé. Ce jour-là l'auteur trouve à droite les signes d'un pneumothorax total. Pas de bruit de flot. Tympanisme, respiration amphorique, tintement métallique.

Le 17, grande amélioration. Disparition du tintement métallique.

Le 9 novembre, tous les signes s'atténuent.

Le 17 novembre (45 jours après le début) la respiration est normale, moelleuse. Un peu de *frottement pleural* sur quelques points. Guérison complète.

Obs. VIII. Oppolzer (*Allg. wien. med. Zeit.* n° 52, 1868). — Un garçon de 17 ans, en rentrant à la maison, est pris d'une douleur pongitive et bientôt de dyspnée intense. Il vient quatre jours après à l'hôpital. Pneumothorax sans la moindre trace d'épanchement liquide, à droite. Au bout de *quelques jours* la douleur cesse, la dyspnée diminue, le cœur et le foie déplacés reprennent leur situation normale; le murmure vésiculaire est perçu très nettement à droite. Le sujet n'a du reste pas perdu, pendant sa maladie, son aspect de santé florissante.

(1) On va voir que ce diagnostic n'a pas été maintenu dans la suite.

Obs. IX. Al. Renault (*Union Méd.* 1873). — Homme de 46 ans, ayant depuis une année la respiration assez courte et depuis trois semaines un point de côté à droite. A la suite de *violents efforts* (coït quatre fois répété) il est atteint brusquement de pneumothorax à droite.

Respiration courte. Voussure, sonorité médiocre ; un peu de submatité à la base droite. Respiration amphoriqne dans les 2/3 inférieurs. Voix amphorique. Pas de tintement métallique.

Pendant trois jours les symptômes ne changent pas, puis les signes physiques existent seulement au tiers inférieur.

Au bout de 15 jours, refroidissement, bronchite qui guérit.

Guérison presque complète trente-deux jours après l'accident. A ce moment, respiration plus faible que du côté sain, pas de matité. A l'union du 1/4 inférieur avec les 3/4 supérieurs, léger sifflement à l'inspiration, indice de fistule (?). Absence complète d'épanchement. Pas de tuberculose.

L'auteur suppose l'emphysème.

Obs X. Wilks. (*British med. Journ.* 19 décembre 1874). — Une femme de 30 ans, grosse de huit mois, se refroidit le 7 mai et continue à sortir. Le 17 mai elle éprouve une grande difficulté à respirer. Toux fréquente.

A gauche, tympanisme, absence de respiration, bruits métalliques, etc.; pneumothorax complet.

Cependant elle accouche à terme; les suites de couches sont normales.

La malade est auscultée trois mois après l'accident: la respiration est satisfaisante.

Un examen pratiqué en décembre confirme la guérison complète du pneumothorax.

Obs. XI. Wilks. (*Ibid.*). — Un jeune homme (1), colleur d'affiches tombe dans la rue. On l'apporte à l'hôpital mourant. Il a du tympanisme sur tout le côté gauche de la poitrine. On discute le traitement et on décide qu'on laissera le malheureux mourir en paix. Le lendemain, un peu d'amélioration.

Guérison sans inflammation pulmonaire ni pleurale.

Obs. XII. Church. (*Edimb. med. Journal*, juin 1875). — Un homme

(1) L'auteur ne donne malheureusement, sur ce fait si curieux, que les indications très sommaires que je reproduis ici.

de 37 ans est pris, en marchant, de douleur violente au côté droit. En quelques minutes le point de côté et la dyspnée sont si intenses que la mort semble imminente.

Ponction au trocart. L'air s'échappe en sifflant. La dyspnée cesse, le cœur reprend sa situation normale. Pas d'épanchement pleural.

Guérison en trois semaines.

Obs. XIII. Bojaczinsky (*Canstatt's Jahresb.* II, p. 168, 1876.) — Homme de 30 ans. Pendant le sommeil, sans quinte de toux, pneumothorax.

Guérison en 26 jours.

On ne trouve autre chose que l'emphysème pulmonaire.

Obs. XIV. Bull (*Nordiskt med. Arkiv.*, 1877). — Une femme de 29 ans a eu deux fois des signes de pneumothorax à gauche : la première fois *en jouant du piano*, la seconde fois à la suite d'une conversation un peu longue.

L'auteur suppose ici la rupture d'alvéoles emphysémateux. Pas de tuberculose.

J'ajoute la curieuse explication de l'auteur : la malade jouant du piano avec passion et se servant du bras droit avec une vigueur insolite avait l'habitude de se pencher à droite. L'emphysème a été causé par le *jeu du piano* (?).

Obs. XV. Heitler (*Wien. med. Woch.*, n° 17, 1879). — Un adulte est réveillé le matin par un prétendu accès d'asthme. Cet accès se calme d'abord, puis la dyspnée revient au moment où le sujet veut s'habiller. Celui-ci ne peut donc rester debout.

Pneumothorax à droite, sans exsudat liquide. Guérison complète en *deux mois*.

Obs. XVI. Vinay (*Lyon médical,* 30 janv. 1887). — Un homme de 19 ans, robuste, n'ayant pas eu de maladie antérieure, fut pris *brusquement* le matin, *au saut du lit*, le 28 septembre, d'un point de côté à gauche avec dyspnée intense, et obligé de se recoucher.

Il entre à l'Hôtel-Dieu le 6 octobre. Côté gauche distendu en totalité. Diminution des creux sus et sous-claviculaires gauches. Vibrations thoraciques diminuées, non abolies. Sonorité tympanique. En avant sorte de bruit de pot fêlé, à timbre un peu métallique. Disparition complète du murmure vésiculaire, souffle amphorique à l'angle postéro-externe.

Tintement métallique, surtout apparent quand le malade parle.

On entend après chaque mot comme un grain de plomb qui tomberait dans un vase de métal.

Bruit d'airain. Pas de bruit de succussion.

Cœur refoulé à droite.

Inhalations d'oxygène; injections de morphine.

11 octobre. Le malade peut se coucher sur le côté gauche qui n'est pas douloureux. Soir, 37°8. La température n'a jamais été au delà.

29 octobre. Le tintement métallique a disparu. Souffle amphorique avec maximum vers l'angle postéro-externe de la poitrine. A ce niveau, pectoriloquie aphone, bien qu'il n'y ait pas de liquide. Vibrations toujours diminuées.

12 novembre. On entend le murmure vésiculaire dans la moitié supérieure. Le souffle a perdu en bas son caractère amphorique. Pas de liquide. Déviation du cœur comme au début; pointe cachée derrière le sternum.

29 novembre. Le cœur a repris sa place normale. On entend à gauche, dans toute la hauteur, le murmure vésiculaire.

11 décembre. Situation normale. Jamais de bacilles dans les crachats.

20 décembre. Le poids a augmenté de 6 kilog. (67 au lieu de 61). Le thorax a l'apparence de celui des emphysémateux, bombé en avant. Pas de signe de tuberculose.

Obs. XVII, XVIII, XIX et XX. De Havilland Hall. (*Soc clin. de Londres, mars* 1887). — Homme de 24 ans, ayant des douleurs aiguës à gauche du thorax; frottement, souffle bronchique, matité sur un petit espace. P. 110. T. 38.

En se déshabillant pour se mettre au lit, douleur vive. Le lendemain, à gauche, dans toute la hauteur, tympanisme. Le murmure vésiculaire est remplacé par du souffle amphorique et du tintement métallique, sauf au niveau de l'omoplate. Température normale.

Quinze jours plus tard tympanisme, absence de bruit respiratoire.

Trois mois après le début, rien d'anormal à gauche.

A propos de ce fait, *Stephen Mackenzie* dit avoir vu chez un jeune homme sain en apparence un pneumothorax se développer subitement.

Samuel West a vu deux cas semblables, dont l'un chez un homme de 50 ans; symptômes obscurs.

Obs. XXI. L. Galliard (*France méd.* — 15 nov. 1887). *Pneumothorax simple, sans épanchement liquide; guérison en quatre semaines.*—M.M.,

33 ans, placier, me fait appeler en grande hâte, le 27 avril 1887, à 8 heures 1/2 du soir. Je me rends immédiatement chez lui et je le trouve assis sur son lit, le corps un peu incliné en avant, immobile, évitant tout mouvement, sans grande anxiété respiratoire, à condition qu'on le laisse dans la position qu'il à choisie. Sa parole est lente, entrecoupée, un peu pénible. Il peut cependant me raconter qu'en rentrant chez lui à 7 heures pour dîner, il a voulu prendre dans ses bras sa petite fille âgée de 3 ans, qui venait au-devant de lui ; en la soulevant, il a éprouvé brusquement au côté droit une douleur extrêmement vive. Il s'est empressé alors de gagner sa chambre, s'est fait déshabiller par sa femme, et s'est mis au lit sans songer à dîner.

La position étant favorable, j'examine le malade. Pas de point spécialement douloureux au côté droit. Sous la clavicule, à droite, existe un léger degré de voussure ; de plus, toute la région antérieure de ce côté offre un tympanisme manifeste ; on n'y constate ni vibrations thoraciques, ni murmure vésiculaire. Ces trois symptômes : sonorité exagérée, absence de vibrations, silence respiratoire, existent également dans l'aisselle et en arrière. Il n'en faut pas davantage pour caractériser le pneumothorax.

Je dois seulement faire remarquer qu'à la partie postérieure, la triade symptomatique n'a pas dans toute la hauteur la même netteté qu'en avant et dans l'aisselle ; en bas, sur une hauteur de quatre travers de doigt à peu près, la sonorité est moins exagérée qu'à la partie supérieure, les vibrations sont, non pas abolies complètement, mais diminuées ; enfin, le silence respiratoire est remplacé par un murmure vésiculaire très faible, très lointain, légèrement soufflant. Il semble donc que le poumon n'ait pas été complètement refoulé vers le hile par l'épanchement gazeux, et que le lobe inférieur soit en partie retenu à sa place, peut-être par des adhérences, et simplement gêné, comprimé, tandis que les lobes supérieur et moyen sont réduits à néant. La poitrine est à peine déformée en arrière.

Du reste, pas de bruit de flot quand on secoue le malade ; pas de souffle amphorique, pas de retentissement amphorique de la toux ni de la voix. Le bruit d'airain n'est pas recherché. Pas de tintement métallique.

Le foie n'est pas abaissé. Le cœur est à sa place normale, sans bruit morbide, sans arythmie. La respiration est, à gauche, parfaitement normale ; elle n'a pas les caractères de la puérilité. L'abdomen n'offre rien à noter.

Donc, il existe là, je puis l'affirmer immédiatement, un pneumo-

thorax simple, sans épanchement liquide, pneumothorax consécutif à un effort et tout à fait récent.

Deux jours avant cet accident, la poitrine du malade n'offrait, en effet, aucune lésion ; si je puis formuler cette assertion, c'est que j'ai eu l'occasion de l'ausculter au lit, le 25 avril, sans rien découvrir d'anormal. A ce moment, M. M... avait un léger accès de fièvre herpétique ; le 25 avril, je fus appelé par lui pour constater des vésicules d'herpès sur les lèvres, la langue, les amygdales, le voile du palais; la langue était sale, la peau un peu chaude, 84 pulsations. Je prescrivis un collutoire et une purgation pour le 26. Ce jour-là M. M... se trouva assez bien pour sortir, et c'est en rentrant que la rupture du poumon droit s'effectua. Il me paraît difficile d'établir une relation entre cette fièvre herpétique légère, sans détermination thoracique, et la déchirure évidente du poumon.

Au moment de l'accident, le malade n'offre plus que des traces difficiles à saisir de l'herpès labial et lingual ; la gorge est guérie.

Si nous admettons que l'effort violent fait par le malade soit la cause de la déchirure du poumon, supposerons-nous une lésion préalable du parenchyme, et trouverons-nous dans les antécédents du sujet des renseignements précis à cet égard ?

M. M... n'a pas eu d'affection sérieuse dans l'enfance ni dans l'adolescence. Il a fait son service militaire et contracté deux fois la blennorrhagie. Il est fort, robuste, bien musclé, dur à la fatigue, et considère sa santé comme parfaite; depuis quinze ans, il n'a pas consulté de médecin. Sa poitrine est large, bien conformée, peut-être un peu saillante dans les régions supérieures, et pouvant faire songer à un léger degré d'emphysème. Au printemps, il a généralement des sternutations répétées; jamais d'accident thoracique. Il a bon appétit, fume beaucoup ; sa profession de voyageur de commerce et placier l'a exposé à de nombreuses fatigues, mais il n'a commis que de rares excès de boisson.

Son père était asthmatique, sa mère est morte d'un cancer utérin; un de ses frères est mort du croup, un autre d'une affection inconnue. Il a un frère gastralgique et un bien portant.

En résumé, peu de chose : tendance à l'emphysème, et prédispositions arthritiques héréditaires, voilà tout.

L'état du malade est assez grave, mais il est impossible d'intervenir activement. Sinapisme au coté droit ; potion contenant 1 centigramme de chlorhydrate de morphine et 30 grammes de sirop d'éther. Je m'efforce, en outre, de rassurer M. M..., qui est très inquiet de son accident.

La nuit est mauvaise. Le malade ne peut dormir, il reste assis sur son lit, penché en avant, ou bien il s'appuie sur le bras gauche. Décubitus latéral droit impossible.

Le 28 avril, à 8 heures, je trouve le malade dans la même position assis sur son lit. La face est légèrement cyanosée ; il y a une certaine anxiété qui indique un état sérieux. Et cependant, la respiration est calme, non accélérée (R. 22), grâce à la parfaite immobilité du patient. Dès qu'il bouge ou fait un effort, il éprouve une douleur très vive au côté droit. Pas de refroidissement des extrémités. Apyrexie. Langue sale. Constipation. Pas de toux ni d'expectoration.

La poitrine n'offre rien de nouveau ; mêmes signes que la veille. Pas de tintement ni de bruit de succussion.

Je conseille au malade de quitter le lit et de s'asseoir dans un fauteuil. 40 ventouses sèches. Morphine, éther à continuer.

La journée est assez bonne. Le soir, M. M... se met au lit et dort pendant quelques heures, maintenu par des coussins.

Le 29 avril, le patient se lève à 8 heures ; il est dans son fauteuil au moment où j'arrive. Le facies est plus satisfaisant, la respiration n'est pas accélérée. P. 88. Langue moins sale. Le malade a pu aller à la selle sans effort trop violent. Pas de modification des signes locaux.

30 avril. La nuit a été meilleure. Le malade se meut plus aisément ; il fait quelques pas dans la chambre. P. 84. R. 20.

Pas de dyspnée. Je constate en auscultant le côté droit un retentissement métallique léger de la toux. Absence complète de bruit de succussion. Sous la clavicule droite, je perçois une propagation lointaine et continue des bruits du cœur, une sorte de bruit de rouet lointain. A gauche, murmure vésiculaire exagéré, puéril.

1er mai. Je suis surpris de trouver M. M... au salon, assis à la table, et faisant des écritures. Il n'a presque plus de gêne respiratoire ; il marche facilement, se déshabille sans difficulté, et se tient debout pour l'auscultation. Il vient de prendre une purgation. Rien de nouveau à noter dans la poitrine. Pas de toux, pas d'expectoration, pas de point de côté.

A partir de ce moment, M. M... se considère comme guéri. Je suis forcé d'insister sur la gravité des désordres thoraciques et de recommander au malade une extrême prudence.

L'état local est en effet absolument stationnaire ; le pneumothorax n'a diminué en aucune façon depuis le premier jour. Pas de traitement à indiquer ; je conseille seulement d'éviter le froid, les efforts.

Le 3. Malgré mes recommandations, M. M... me reçoit dans un nouvel appartement de la même maison, où il vient de présider à son déménagement.

En avant, même voussure, même tympanisme, même silence respiratoire, même absence de retentissement de la voix et de la toux. La seule modification consiste dans l'apparition de vibrations encore très faibles. Les vibrations manquent encore dans l'aisselle et au sommet en arrière, tandis qu'à la base on les perçoit toujours faiblement. Pas de souffle amphorique, pas de toux ni de voix amphoriques; seulement, en arrière, la toux a quelque chose de métallique, et la voix retentit un peu. A la base, le murmure vésiculaire se propage comme au début. Pas de bruit de succussion.

Le 7. M. M... sort pour la première fois.

Le 9. Sur mon conseil, il se rend à la consultation de M. Millard, dont je désire avoir l'avis. M. Millard confirme le diagnostic de pneumothorax simple, sans liquide. Il pense que le pneumothorax a été précédé d'emphysème inter-lobulaire et sous-pleural. Le poumon gauche lui paraît indemne. Pas de traitement à formuler.

Le 10. Le malade vient me voir chez moi.

Le 14. Il vient me demander la permission de reprendre ses occupations. Aujourd'hui, quelques modifications à noter. Le côté droit du thorax est sillonné de veines sous-cutanées assez développées; moins de voussure sous-claviculaire, moins de tympanisme; les vibrations sont perçues un peu plus nettement en avant, et la voix retentit légèrement, mais le murmure vésiculaire fait toujours complètement défaut.

Dans la fosse sus-claviculaire, un peu de voussure, silence respiratoire.

Dans l'aisselle, pas de vibrations, un peu de respiration lointaine.

En arrière, en haut, mêmes signes négatifs qu'au début; en bas, les vibrations et le murmure vésiculaire ont augmenté; on perçoit mieux la voix, mais il y a encore une grande différence avec le côté gauche, qui est resté sain. Pas de succussion, pas de tintement métallique, pas d'amphorisme. Pas de râles ni de frottement.

En somme, légère amélioration locale. Etat général excellent. Pas de toux, bon appétit, bon sommeil, fonctions digestives normales. Pas de douleurs au coté droit.

Le 21. M. M... sort tous les jours et s'étonne de n'avoir pas encore obtenu de moi la permission de reprendre ses affaires. Facies excellent, pas de dyspnée, pas de toux. Quelquefois seulement, un peu de douleur à l'épaule droite.

Actuellement, le creux sus-claviculaire droit a le même aspect qu'à gauche. Sous la clavicule, tympanisme et silence respiratoire comme précédemment, mais vibrations thoraciques presque normales. Dans l'aisselle, augmentation des vibrations. En arrière, au tiers inférieur, sonorité encore exagérée mais vibratious normales, comme à gauche, et murmure vésiculaire presque normal.

Au tiers moyen, respiration faible, vibrations moindres qu'en bas, tympanisme. En haut, au tiers supérieur, rien de nouveau, pas de symptôme positif à noter ; silence, pas de vibrations. L'auscultation de la voix et de la toux ne fournissent, sur toute la hauteur, aucun renseignement. Il n'y a plus même le caractère métallique de la toux que j'avais noté une fois. Pas de signes d'épanchement liquide. L'amélioration est donc progressive.

Pas de déplacement du cœur. Sous la clavicule droite, les bruits du cœur retentissent toujours d'une façon un peu exagérée.

Etat général excellent.

Le 28. Résorption complète de l'épanchement gazeux. En arrière et dans l'aisselle, il n'y a plus une seule anomalie à noter. En avant seulement je trouve un tympanisme très faible et une légère atténuation des vibrations et du murmure vésiculaire. Pas de frottement pleural.

Le malade prétend qu'à la fin des grandes inspirations, dans le décubitus dorsal, il éprouve encore une faible douleur à droite.

La guérison me paraît suffisamment assurée pour justifier le retour de M. M... à ses occupations de placier.

Le 23 juin. J'examine mon client, qui a repris sa vie active, sort, monte les étages, s'expose à l'air et au vent, et a même recommencé à fumer. Respiration normale partout. Il est impossible de découvrir la moindre altération pulmonaire. Aux deux sommets, aux parties moyennes, aux bases, le murmure vésiculaire a son amplitude habituelle. L'emphysème qu'aurait pu faire supposer la conformation du thorax ne se traduit même par aucun symptôme. Quant à la tuberculose, il est impossible d'y songer à l'heure actuelle.

Voici la suite de l'observation :

Le 2 décembre 1887. J'ausculte M. M...

Il n'y a plus aucune trace des désordres thoraciques observés au mois de mai. La respiration est normale partout, à gauche et à droite.

J'ajoute à ces faits l'importante observation de Ranking parce qu'elle montre un pneumothorax simple absolument

comparable aux précédents. La guérison a été rapide. La lésion n'a pas été reconnue pendant la vie. Si nous la connaissons, c'est grâce à une circonstance fortuite, la coexistence d'un anévrysme. Nous trouvons là, au point de vue anatomo-pathologique, des renseignements précieux.

Obs. XXII. Ranking (*British med. Journ.* 1860). — Un jeune homme délicat, de 19 ans, est pris brusquement, *à l'église*, de douleurs violentes à gauche avec menaces de suffocation. On est surpris le lendemain de trouver un pneumothorax à gauche sans épanchement liquide. Pas de signes de tuberculose pulmonaire. Guérison absolue au bout de *deux mois*.

Trois mois plus tard le sujet meurt subitement d'un anévrysme de l'aorte.

Autopsie: Absence complète de tubercules. Absence complète de pleurésie du côté gauche. Au sommet du poumon gauche, *quelques vésicules emphysémateuses* communiquant les unes avec les autres. C'est la rupture d'une de ces vésicules qui a causé le pneumothorax.

2° *Pneumothorax simples, consécutifs à des affections pulmonaires connues.*

J'ai tenu à montrer les pneumothorax accidentels chez des sujets sains en apparence, parce que le groupe qu'ils constituent a une physionomie bien spéciale. Puisque ces sujets guérissent, on est bien forcé d'admettre chez eux d'une part l'influence considérable de l'effort, d'autre part la prédisposition due à un état anatomique particulier du poumon.

Quel est cet état anatomique? Quand on est en présence d'une rupture non traumatique du poumon, la première hypothèse qui s'offre à l'esprit est celle de la tuberculose. On pense à la rupture d'un tubercule ramolli. C'est bien là en effet le mécanisme des pneumothorax vulgaires, de ceux qui aboutissent à l'hydro et au pyo-pneumothorax; chez les tuberculeux, en effet, la plèvre réagit très vivement sous l'influence d'une irritation quelconque; chez eux, l'entrée de l'air est rapidement suivie d'une exsudation liquide : le pneumothorax reste donc rarement *simple*. Aussi la tuberculose n'occupera-t-elle qu'un rang secondaire dans cette étude. A côté du pneumothorax

simple des tuberculeux se place celui des emphysémateux et, à ce propos j'étudierai le rôle de l'emphysème dans la pathogénie du pneumothorax simple.

Viendront enfin quelques cas rares d'affections pulmonaires diverses qui seront citées à titre d'exceptions.

(*A suivre.*)

SYPHILIS TERTIAIRE DU LARYNX,

Par Charles MAURIAC,
Médecin de l'hôpital du Midi.

(SUITE).

Hémiplégies laryngiennes syphilitiques. — Dans la syphilose du larynx, les paralysies les plus fréquentes sont les *paralysies unilatérales*, et parmi elles, celles du *côté gauche*. Il ne faudrait pas croire cependant que l'unilatéralité gauche soit un caractère pathognomonique de la spécificité. Les paralysies du larynx de toute provenance sont plus communes de ce côté-là que du côté droit (1). La raison en est que le nerf récurrent gauche descend

---

(1) Le Dr Bosworth dit n'avoir rencontré qu'une fois la paralysie du récurrent droit et 25 fois celle du gauche. Cette seule paralysie unilatérale droite observée par lui, dépendait d'une compression du récurrent droit par le sommet du poumon induré, au début d'une tuberculose. Les rapports du poumon droit avec le récurrent, sa prédisposition plus grande aux inflammations aiguës et chroniques, ainsi qu'à la tuberculose, établissent une présomption en faveur de l'étiologie pulmonaire dans l'*hémiplégie droite* du larynx, tandis que l'attention doit se porter du côté de l'aorte et des adénopathies médiastino-bronchiques dans l'*hémiplégie gauche* de cet organe.— Je dis que c'est une présomption et pas une règle, bien que M. Moure ait trouvé que, sur 52 malades atteints de tuberculose pulmonaire, 50 avaient la voix enrouée, tandis que, sur 32 sujets avec lésions pulmonaires du côté gauche, un seul avait la voix altérée. — Au surplus, M. le Dr Moure a publié un cas bien net d'*hémiplégie gauche laryngienne, évidemment produite par la tuberculose du sommet gauche.*

Les *hémiplégies laryngiennes droites d'origine syphilitique* sont si rares que je vais résumer ici le cas observé à la clinique du Dr Fauvel, par M. Poyet, quoique la spécificité de l'affection ne soit pas incontestable:

La patiente, âgée de 43 ans, avait eu 4 mois avant l'examen laryngoscopique un fort rhume, puis des quintes de toux violentes, coqueluchoïdes, avec teinte violette de la face, et vomissement des aliments ingérés. A la même époque, engourdissement du bras droit. — Ces phénomènes morbides dis-

beaucoup plus bas que le droit dans la cage thoracique, qu'il est plus long, qu'il embrasse par sa concavité supérieure la crosse de l'aorte, et qu'il est, par conséquent, plus exposé que son congénère à subir les altérations que ne manquent pas de susciter en lui l'athéromasie et les anévrysmes de l'aorte, les adénopathies des ganglions bronchiques et médiastins, etc.

L'*hémiplégie* ou l'*hémiparésie gauche* du larynx occupe donc une place prépondérante dans toutes les paralysies du larynx, et peut-être plus dans celles d'origine syphilitique que dans les autres. M. Türck, dans le chapitre de son livre relatif aux paralysies du larynx, avait dit au sujet des laryngoplégies spécifiques : « La syphilis parait être la cause d'une paralysie de la *corde vocale gauche et de l'oculo-moteur gauche*, chez un malade que j'ai en ce moment en traitement. »

Le docteur Liebermann, médecin de l'hôpital du Gros-Caillou, fut un des premiers à établir très nettement, dès janvier 1874, dans ses conférences sur la laryngoscopie, l'existence de la paralysie des cordes vocales. D'après lui, cette paralysie est toujours *unilatérale*; elle frappe plus souvent la *corde vocale gauche* que la droite. Je résume le fait observé par lui, qui sert de base à cette proposition :

5. Le patient, âgé de 35 ans, bien portant et père de deux enfants très sains, avait eu 9 ans auparavant un chancre induré, suivi d'accidents généra-

---

parurent peu à peu, mais la voix s'altéra plus profondément, et il survint une légère dyspnée. — Voix dure, un peu rauque. Souvent un mot commencé à voix haute se termine en voix de chuchotement.

Au laryngoscope, la muqueuse fut trouvée saine. Les différentes parties du larynx étaient dans leurs rapports normaux lorsque la malade donnait le son *é*. Lorsque au contraire elle reprenait sa respiration, on voyait alors que la corde vocale inférieure droite était complètement paralysée. En effet, au lieu de s'écarter, comme sa congénère, de la ligne médiane, elle restait immobile, diminuant de moitié l'aire de la glotte. La coloration de cette corde vocale était parfaitement semblable à celle de la gauche, ce qui indiquait que le thyro-aryténoïdien ne prenait pas part à la paralysie. Aucune autre cause que la syphilis contractée 20 ans auparavant. Amélioration par l'électricité et l'iodure de potassium.

M. Mackenzie a rapporté trois observations de paralysie de la corde vocale droite, l'une survenue après une affection de la moelle allongée, les deux autres occasionnées par un ganglion hypertrophié qui comprimait le pneumogastrique du côté droit.

lisés superficiels qui n'avaient duré que six mois et avaient été combattus par le mercure et l'iodure de potassium. Plus tard, il eut deux attaques de névralgie occipitale que l'iodure de potassium fit disparaître. Vers la neuvième année de la syphilis, troubles du côté de la phonation qui allèrent jusqu'à l'aphonie complète. Huit mois après le début de cette aphonie, inutilement traitée par les moyens ordinaires, M. Liebermann vit que la corde vocale gauche était dépourvue de mouvements et qu'elle ne s'avançait pas vers sa congénère. Quand le malade prononçait la voyelle *é*, un espace de 5 mm., environ séparait les deux cordes. La corde droite était légèrement rouge à la partie postérieure, mais conservait tous ses mouvements. — Bord supérieur de l'épiglotte un peu frangé avec quelques dépressions d'une coloration d'un jaune pâle. — Voix complètement abolie. — Rien au cœur ni à la poitrine. — Pas d'adénopathie cervicale. Pas de troubles respiratoires, du moins il n'en est pas fait mention. — Guérison par 75 injections hypodermiques de biiodure de mercure, à la dose de 0,02 par jour.

Dans l'hémiplégie ou l'hémiparésie du larynx, tous les muscles ne sont pas constamment atteints, ou bien, s'ils le sont, ce n'est pas toujours au même degré. Il y en a même quelquefois qui, au lieu d'être en état de relâchement, présentent un état contraire, c'est-à-dire qu'ils entrent et demeurent en *contracture*. Ce n'est pas chose facile de dire s'il y a paralysie ou contracture, car souvent les effets sont à peu près semblables.

Symptômes. — Quoi qu'il en soit, voici les symptômes que produisent les diverses paralysies du larynx.

Dans toutes il existe des *troubles plus ou moins prononcés du côté de la phonation*. Peu à peu, ou subitement, la voix devient moins nette, sourde, voilée, rauque ou enrouée, éteinte. La voix chantée est impossible ou fausse et elle prend le caractère bitonal.

La *bitonalité* est un symptôme important des paralysies laryngiennes. Elle indique que les vibrations des cordes vocales ne s'exécutent pas synergiquement, ni avec la même intensité. Elles ne s'accommodent pas d'une façon exactement semblable à ce qu'on exige d'elles pour l'émission de la voix et du chant. —J'ai comparé plus haut les paralysies syphilitiques du larynx à celles des muscles moteurs de l'œil. Quand ceux-ci sont frappés, il existe toujours de la *diplopie*. Eh bien, la bitonalité est l'analogue de la diplopie.

Il arrive un moment où la voix, après avoir été plus ou moins complètement éteinte, revient avec des sons mauvais, faibles et discordants, mais qui cependant permettent au malade de se faire entendre à une certaine distance. Il ne faudrait pas toujours rapporter ce mieux à une diminution de la paralysie musculaire. Il dépend d'un accroissement de force dans la partie de l'appareil moteur qui n'a pas été touchée. La nécessité de se faire entendre impose au malade une sorte de gymnastique qui, peu à peu, arrive à augmenter l'amplitude des mouvements de la corde restée mobile. Dans son mouvement d'adduction pour l'exercice de la parole, elle franchit la ligne médiane et finit par affronter le bord de la corde immobile. On observe souvent ce phénomène dans les vieilles hémiplégies laryngiennes.

L'aphonie complète, qu'elle se produise dès le début ou qu'elle survienne peu à peu, indique généralement une laryngoplégie bilatérale.

Un phénomène des plus intéressants, signalé pour la première fois par M. le Dr Coupard, consiste en ceci que les différents caractères du timbre de la voix varient parfois, *selon la position de la tête et du cou*, lorsque la paralysie est le résultat d'une compression nerveuse (1).

Il est fort probable qu'en pareil cas la compression du récurrent est accrue ou diminuée par les positions successives qu'occupe la tête. Un malade de M. Poyet n'avait des accès de dyspnée que la nuit, lorsqu'il était couché sur le côté gauche. L'accès disparaissait peu à peu lorsqu'il changeait de position.

Parmi les troubles fonctionnels des laryngoplégies, il faut signaler aussi les quintes de toux. Il y a même parfois une véritable *toux coqueluchoïde* (Guéneau de Mussy) qui s'accompagne de vomissements muqueux et alimentaires, si elle éclate après le repas. C'est du reste un signe qui est loin d'être constant et paraît dépendre d'une irritation du pneumogastrique lui-même par la cause matérielle de l'affection.

(1) Voyez plus loin l'observation qui a donné lieu à cette remarque.

Les troubles de la respiration occupent une place importante dans la symptomatologie des laryngoplégies. Ils ne marchent pas toujours parallèlement à ceux de la voix ; souvent même ils sont en raison inverse. Ainsi, dans les aphonies plus ou moins complètes produites par la paralysie des deux crico-aryténoïdiens latéraux, l'état béant de l'hiatus glottique permet à la colonne d'air de s'engouffrer librement à travers l'organe pendant l'inspiration.

Dans la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs, au contraire, l'hiatus est réduit à une fente très étroite par l'inertie des abducteurs. Les deux cordes vocales, affrontées par leurs bords et incapables de s'écarter, forment un diaphragme permanent qui arrête la colonne inspiratrice. Il y a là une véritable sténose laryngée, beaucoup moins susceptible d'être forcée par l'inspiration que par l'expiration. La dyspnée, en pareil cas, peut devenir excessive et rendre imminente la suffocation, comme dans le cas de paralysie double des crico-aryténoïdiens postérieurs, rapportée par M. Coupard (Obs. 2).

Dans les hémiplégies laryngiennes qui ne compromettent qu'un seul dilatateur, la dyspnée est beaucoup moins marquée, parce que l'hiatus glottique n'est réduit que de moitié. Mais là encore, il y a de l'oppression continue ou sous forme d'accès. Le spasme s'ajoute quelquefois à la paralysie et peut entraîner rapidement la mort, surtout chez les enfants dont la glotte respiratoire est, physiologiquement, très étroite.

La dyspnée des laryngoplégies est souvent fort bruyante. Les malades font entendre *un bruit de cornage* qui retentit dans toute la poitrine et gêne l'auscultation. Lorsque les tenseurs des rubans vocaux sont compris dans la paralysie, ces rubans deviennent flasques, détendus, flottants. Agités par les deux courants d'air, ils produisent ce bruit de drapeau qu'on retrouve dans plusieurs autres affections laryngées et entre autres dans les polypes pédiculés. Ce fait a été signalé par M. Poyet.

Il résulte de ce qui précède que les symptômes des laryngoplégies, envisagés dans leur isolement respectif ou dans leurs combinaisons variées, ne présentent aucun signe ni aucun syndrome

pathognomonique. Ne sont-ils pas, en effet, exactement semblables à ceux que produisent les altérations superficielles ou profondes de la cavité laryngienne? Aussi est-il indispensable, la plupart du temps, de recourir au laryngoscope pour diagnostiquer l'affection. Sans le secours de cet instrument, on se méprendrait singulièrement sur les causes les plus immédiates de la laryngopathie. En voici une preuve clinique :

6. Dans mon service, salle 8, se trouvait un malade d'une trentaine d'années qui, syphilitique depuis deux ans, y était souvent entré pour des accidents cutanés de forme ulcéreuse. Malgré le traitement spécifique, les manifestations avaient pris un caractère de plus en plus tertiaire. — Sans cause occasionnelle appréciable, en même temps qu'il lui survenait, pour la troisième ou quatrième fois, des ulcérations sur la peau et des plaques ulcérées dans la bouche, sa voix devint enrouée, sourde, discordante, presque éteinte. En outre, il se produisit une gêne progressive de la respiration, avec quelques crises de suffocation nocturne.

Je ne doutais point qu'il ne s'agît là d'une laryngosyphilose ulcéreuse, et que les lésions laryngiennes ne fussent semblables à celle de la peau et de la bouche. — L'affection se présentait avec un caractère de gravité tel que je songeai à la trachéotomie. Je consultai M. le Dr Coupard qui voulut bien faire un examen approfondi du larynx au laryngoscope. Eh bien, il n'existait sur la muqueuse aucune lésion, sauf un peu de rougeur des cordes vocales ; mais l'appareil musculaire était frappé d'*hémiplégie gauche*. La corde vocale inférieure gauche, immobile dans une demi-abduction, obturait une partie de l'hiatus glottique. La corde vocale droite, douée d'une amplitude de mouvement plus grande qu'à l'état normal, dépassait la ligne médiane et chevauchait même un peu sur sa congénère. — Nous ne découvrîmes aucune adénopathie cervicale comprimant le récurrent gauche. — Sous l'influence du traitement spécifique, les troubles respiratoires s'atténuèrent peu à peu ; les troubles phonétiques persistèrent plus longtemps. Le malade, se trouvant mieux et hors de danger, ne tarda pas à sortir.

L'examen laryngoscopique peut donc seul permettre de porter un diagnostic exact entre les laryngoplégies et les laryngopathies ulcéreuses. De plus, grâce à lui, on peut déterminer quels sont les muscles ou groupes de muscles dont la contractilité est compromise et à quel degré elle l'est.

Quand l'hémiplégie laryngienne, qui est la plus fréquente de toutes les laryngloplégies syphilitiques, est complète, c'est-à-dire quand les constricteurs, les dilatateurs et les tenseurs de la glotte sont tous également frappés de paralysie, la corde

vocale correspondante reste immobile, au lieu de s'écarter de la ligne médiane comme sa congénère. Elle est lâche, distendue, un peu concave en dedans par son bord libre et paraît plus courte qu'à l'état normal, parce que l'aryténoïde faisant un mouvement de bascule en avant masque son quart postérieur.

En outre, elle est habituellement un peu rouge, et cela tient non pas à une cause pathologique, mais au défaut de tension qui ne permet plus au ligament fibreux vocal de laisser transparaître aussi facilement, à travers la muqueuse, sa coloration nacrée. La corde vocale, frappée d'hémiplégie complète, prend exactement la *position cadavérique*, ce qui veut dire la position intermédiaire à la phonation et à l'inspiration. Elle ne se rapproche pas de la ligne médiane au moment de la phonation, et elle obstrue en partie l'hiatus de la glotte dans les inspirations profondes.

Si les tenseurs sont indemnes, la corde vocale reste tendue, rectiligne et conserve sa coloration normale. — Lorsqu'un des crico-aryténoïdiens postérieurs est absolument inerte, sans que les autres muscles soient atteints, la corde vocale paralysée divise l'aire glottique, sur la ligne médiane, comme une perpendiculaire abaissée du sommet sur la base du triangle isocèle de la glotte. Les deux rubans vocaux sont parfaitement accolés pendant la phonation qui n'est pas en pareil cas profondément altérée. Mais, pendant l'inspiration, tandis que la corde vocale saine se porte sur le côté du larynx, la corde paralysée ne s'écarte point de la ligne médiane. La paralysie n'atteint-elle qu'un des crico-aryténoïdiens latéraux, la corde vocale correspondante reste au contraire immobilisée sur un des côtés du larynx et ne vient point se mettre en contact avec sa congénère au moment de la phonation. — Le trouble fonctionnel porte donc principalement sur la voix, tandis que dans la paralysie des dilatateurs il compromet surtout la respiration.

Aussi, dans la paralysie bilatérale des deux crico-aryténoïdiens postérieurs (obs. 2), le trouble respiratoire aboutit-il au point extrême de la dyspnée que sont susceptibles de produire, à des degrés divers, les laryngoplégies. Les cordes vocales sont alors rapprochées l'une de l'autre, de façon à circonscrire une

fente très-étroite, surtout antérieurement, et pendant les inspirations qui affrontent tout à fait leurs bords libres. Ces cas de paralysie double des dilatateurs sont presque tous causés par l'hystérie. Si l'inertie musculaire était complète, continue et de longue durée, l'asphyxie ne tarderait pas à survenir. D'ordinaire elle donne lieu aux phénomènes suivants : à l'état de repos, un peu de suffocation et voix seulement enrouée. Mais, si un mouvement, un exercice musculaire, un effort plus ou moins considérable, etc., exigent une inspiration trop forte, attaque de dyspnée violente, inspiration avec cornage et expiration au contraire à peu près normale, — imminence d'asphyxie (1).

(1) On lira avec intérêt un très bon travail de M. le Dr Schiffers, sur *la paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs ou dilatateurs de la glotte* (Bruxelles, 1880). — A cette époque, d'après l'auteur, le nombre des cas de cette nature était de 45, dont 31 avaient été recueillis dans les six années précédentes. — M. Schiffers en relate un bel exemple observé par lui. Il fait remarquer que les dilatateurs seuls étaient sans action, tandis que leurs antagonistes *resserraient la glotte pendant l'inspiration profonde.* Il désigne cet état sous le nom de *contracture paralytique de la corde vocale,* par analogie avec les contractures consécutives, observées dans les paralysies des muscles des extrémités. — Il est certain que la paralysie d'un muscle ou d'un groupe de muscles dans le larynx entraîne une rupture d'équilibre dont les muscles restés indemnes doivent se ressentir. N'étant plus pondérés dans leur action par le jeu de leurs antagonistes, ils l'exagèrent, dépassent leur but fonctionnel normal, perdent leur souplesse contractile, et finissent par être atteints d'un *certain degré de contracture.* — Nous pensons avec M. le Dr Schiffers, que la *contracture paralytique* joue un rôle important dans les laryngoplégies. — Dans un cas de paralysie des dilatateurs observé par le Dr Riegel, l'affection se termina par la mort, après la trachéotomie. — A l'autopsie on trouva une atrophie des dilatateurs et une dégénérescence des fibres des nerfs récurrents. — M. le professeur Burow a fait un tableau résumé de 34 cas de paralysie des dilatateurs, que M. Schiffers a reproduit. Dans onze autres cas il y eut plusieurs guérisons, mais on fut obligé de pratiquer cinq fois la trachéotomie.

Un autre mémoire très complet, fort savant, et où toutes les questions relatives à la paralysie des dilatateurs sont discutées avec une grande sûreté d'appréciation, a été publié par M. le Dr E.-J. Moure, dans son *Recueil clinique sur les maladies du larynx*, 1884. Nous recommandons la lecture de cet excellent travail sur *la Paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs ou dilatateurs de la glotte d'origine nerveuse.*

Voir aussi un intéressant article du Dr Bonnemaison sur ce sujet. *Rev. m. de Toulouse,* 1881, nos 4 et 5. — D'après la plupart des observateurs, MM. P. Koch, Schiffers, Burow, Moure, Ducan, Poyet, l'hystérie est la

Les monoplégies laryngiennes sont plus rares dans la syphilis que dans d'autres affections, par exemple que dans l'hystérie, la diphthérie, les paralysies *a frigore*, les paralysies toxiques, etc. Parmi ces monoplégies, une des plus exceptionnelles c'est la *paralysie isolée et complète du muscle constricteur ary-aryténoïdien*. Elle a été généralement observée chez les

---

cause la plus fréquente de la paralysie des deux crico-aryténoïdiens postérieurs.

« Le phénomène qui frappe tout d'abord, c'est la dyspnée, mais une dyspnée d'un caractère spécial qu'on ne saurait méconnaître. L'inspiration est pénible, longue et sifflante, l'expiration au contraire libre mais brève. Le premier phénomène entraîne le *cornage qui atteint rarement dans les autres sténoses laryngiennes le degré d'intensité qu'il possède dans la paralysie des dilatateurs*. Chez une religieuse traitée par M. P. Koch, il devenait, dit-il, tellement bruyant qu'aucune des sœurs couchées dans la même aile du couvent ne pouvait dormir. Toutefois dans le cas relaté par nous, le cornage n'était pas aussi prononcé. La voix elle-même consistait en une espèce de sifflement qui se trouvait expliqué par l'état des thyro-aryténoïdiens qui n'étaient pas tout à fait indemnes de l'affection dont les dilatateurs étaient frappés. » (Moure.)

Sur les 35 cas rassemblés par le professeur Burow, il y avait deux fois aphonie complète ; onze fois la voix était rauque et douze fois normale. Dans un grand nombre de cas il existe donc un contraste frappant entre le cornage et la dyspnée d'une part, et d'autre part l'*intégrité de la voix* qui est presque toujours conservée. — Quand l'aphonie existe, il faut la chercher ailleurs que dans la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs. — « Nous ne sommes pas éloignés de croire qu'elle réside uniquement dans le défaut d'action des muscles phonateurs, lésion difficile à remarquer et à diagnostiquer, quand elle n'existe pas seule. » (Moure). — La toux subit à peu près les mêmes variations que la voix. — Dans la paralysie simple la déglutition s'accomplit toujours normalement.

La position des cordes vocales pendant l'acte respiratoire correspond à peu près à celle qu'elles occupent pendant la phonation et reste sensiblement la même pendant les deux temps de la respiration.

La dyspnée est inspiratoire et s'accroît au moindre mouvement. — Une inspiration profonde, en rendant plus complète l'occlusion de la glotte provoque des accès de dyspnée. — D'après M. Schiffers, on pourrait atténuer cette gêne respiratoire en s'habituant à contracter continuellement les muscles de façon à tenir le larynx dans une position élevée. Ce soulagement que se procurait ainsi le malade de M. Gérardt peut s'expliquer, dit M. Schiffers, par la propriété que possède le thyro-hyoïdien d'agir comme antagoniste du crico-thyroïdien et de rapprocher le cartilage thyroïde des aryténoïdes, ce qui détermine une espèce de *bâillement de la glotte*. — L'expiration est libre chez les sujets dont le larynx est complètement développé.

femmes hystériques, qui sont si exposées aux paralysies laryngiennes d'origine nerveuse, en général bilatérales et atteignant plutôt un groupe de muscles, celui des constricteurs, qu'un seul muscle isolé. Dans la grande majorité des cas, les crico-aryténoïdiens latéraux et l'ary-aryténoïdien sont paralysés ou parésiés simultanément et au même degré. Dans leur paralysie bilatérale, il existe une aphonie complète avec plus ou moins de difficulté dans la toux et l'effort et une gêne peu prononcée de la respiration, etc. — Dans la paralysie complète de l'ary-aryténoïdien, la faculté de parler à haute voix est abolie et le malade devient aphone, comme il le serait dans la paralysie des constricteurs. — Toux étouffée. Absence de toute sensation pénible au niveau du larynx. — Pendant la phonation, le triangle glottique reste constamment ouvert au niveau de la glotte cartilagineuse, tandis que la glotte interligamenteuse est fermée. La glotte intercartilagineuse est donc béante, sous forme d'un triangle isocèle, ayant pour base la commissure postérieure et pour sommet l'affrontement des deux apophyses antérieures de l'aryténoïde.

La paralysie isolée et plus ou moins complète de l'ary-aryténoïdien est excessivement rare dans la syphilis (1). Je croyais même qu'il n'en existait aucun exemple. Mais en voici un très authentique, observé par M. le Dr Coupard qui a bien voulu me le communiquer :

7. *Paralysie syphilitique isolée du muscle ary-aryténoïdien.* — « M. R., 38 ans, rentier, vient me consulter, en juin 1885, pour une aphonie datant de 20 jours environ. Dans les efforts qu'il fait pour parler, il n'émet que la moitié du mot qu'il veut prononcer.

Il y a 15 ans, il eut une syphilis bénigne, caractérisée par un chancre et quelques plaques muqueuses. Ces accidents disparurent après trois mois de traitement au sublimé, et, depuis lors, il ne s'aperçut d'aucune nouvelle manifestation et abandonna toute thérapeutique.

Au laryngoscope, les cordes sont légèrement rosées et épaissies sur leur bord libre, surtout à leur partie postérieure. L'abduction est complète,

(1) Dans sa thèse sur la *Paralysie isolée de l'ary-aryténoïdien* (Bordeaux 1882), M. Lecointre croit que, outre les deux causes généralement admises de cette affection, qui sont l'hystérie et la laryngite catarrhale, il faut faire entrer aussi dans l'étiologie la syphilis et la tuberculose.

mais lorsque M. R.... cherche à émettre la voyelle *é*, leur rapprochement ne se fait que dans leur partie ligamenteuse. Les deux pointes des tubercules vocaux sont presque en contact, formant le sommet d'un triangle dont la base est de 5 millimètres environ. Cette ouverture de la glotte intercartilagineuse est une preuve certaine de la paralysie des ary-aryténoïdiens.

L'iodure de potassium à la dose de 2 gr. par jour rend la voix à M. R..., après 25 jours de traitement.

La paralysie des tenseurs seuls est rare dans les laryngoplégies, quelle que soit la cause de l'affection. Cependant on l'observe parfois dans l'hystérie qui nous fournit les plus nombreuses variétés des troubles de la motricité laryngienne. — A-t-elle été observée dans la syphilis? Je ne crois pas qu'il en existe d'exemple bien net. Presque toujours cette paralysie est unilatérale et associée à l'hémiplégie des constricteurs et des dilatateurs de la glotte. Il ne serait pas impossible cependant qu'elle jouât un rôle prépondérant dans ces troubles si singuliers et si persistants de la voix qu'on observe pendant la période secondaire de la syphilis (1). M. Diday avait deviné, sans le secours du laryngoscope et à une époque où on ne soupçonnait pas encore le rôle des paralysies musculaires dans les laryngopathies spécifiques, que l'appareil moteur du larynx devait être atteint et que les lésions très superficielles et insi-

(1) Les laryngoplégies n'appartiennent pas toutes à la phase tertiaire de la syphilis. On en observe quelquefois pendant la période secondaire. Elles ne résultent pas alors d'une compression des récurrents par une gomme. Peut-être pourrait-on les rattacher à ces adénopathies cervicales si communes au début de l'infection. Mais il est plus naturel de les attribuer aux perturbations nerveuses qui produisent à cette phase de la maladie des névralgies, des parésies ou des paralysies de la face, des moteurs oculaires, etc.

Voici un beau cas de laryngoplégie secondaire, observé par M. le Dr Coupard: Le malade, âgé de 48 ans, était enroué et perdait la voix tous les soirs. A l'examen laryngoscopique, paralysie complète de la corde vocale inférieure gauche, légère parésie de la droite. — Aucune lésion de la muqueuse du larynx. — Rien au poumon, au cœur, dans les gros vaisseaux, dans les ganglions du cou. Les troubles vocaux dataient de huit jours. Le malade niait avoir eu la syphilis; mais au bout d'une semaine il revint avec une syphilide cutanée et il avoua qu'un bouton lui était survenu sur la verge six mois auparavant. — Un traitement mercuriel et ioduré guérit en treize jours cette laryngoplégie secondaire. (*Revue de laryng.*, du Dr Moure, octobre 1880, 1, 163. — *Article Laryngite syph. secondaire*, par le Dr Joal de Mont-Dore.)

gnifiantes de la muqueuse ne suffisaient point pour expliquer les troubles profonds de la phonation. Peut-être est-il permis de croire que la parésie des tenseurs est alors une de leurs principales causes. Quand la contractilité de ces muscles est compromise, la voix est rauque, il y a de la dysphonie, des variations dans le timbre et la hauteur du son, le chant est impossible, etc.; mais la respiration n'est pas gênée. Ne sont-ce pas là les symptômes du *raucedo* syphilitique secondaire? Je fais là une hypothèse peut-être un peu gratuite, car Krishaber et moi, nous n'avons jamais constaté, dans les nombreuses laryngopathies secondaires dont nous avons publié les observations, une paralysie bien nette des tenseurs et des autres muscles (1).

Dans les laryngopathies syphilitiques, les symptômes généraux ne présentent rien de particulier. Ils se rapportent, d'une part, aux altérations que la gêne continue ou paroxystique de la respiration produit dans la santé générale, et d'autre part, aux manifestations concomitantes de la maladie constitutionnelle sur d'autres parties de l'organisme. Ces coïncidences font souvent défaut, car elles sont fortuites et ne se rattachent à la laryngopathie par aucune solidarité constante, sauf la communauté de leur origine. Il faut les rechercher avec soin, car elles fournissent un élément précieux de diagnostic, et elles ne laissent aucun doute sur la nécessité du traitement spécifique.

Pathogénie des laryngoplégies syphilitiques. — La cause diathésique ou constitutionnelle est souvent la seule que nous puissions spécifier, et encore ne parvenons-nous pas toujours à la découvrir. Mais, dans le doute, il faut toujours la soupçonner surtout chez les hommes et agir en conséquence. J'ai

(1) Dans la paralysie des tenseurs, les cordes vocales se rapprochent mollement ou d'une façon incomplète à cause de la flaccidité et du relâchement de leurs bords libres. Les mouvements des aryténoïdes sont faciles et conservés. Dans la paralysie du crico-thyroïdien, la partie moyenne des cordes vocales présente pendant la respiration une dépression et un mouvement d'élévation. Leur bord interne offre souvent un liséré rouge et est ondulé, sinueux, concave en dedans, etc.

dit plus haut qu'on ne devait attribuer aux lésions spécifiques de la muqueuse laryngienne aucune action sur la contractilité des muscles sous-jacents. Ces lésions semblent avoir une portée réflexe beaucoup moindre que les inflammations purement catarrhales.

Le tissu des muscles est-il directement attaqué dans certaines laryngloplégies ? C'est possible. Mais s'il l'est, la lésion passe inaperçue ou ne peut pas toujours être découverte au moyen du laryngoscope. La dégénérescence graisseuse des muscles, leur atrophie sont consécutives à leur paralysie; elles n'en sont point la cause. — Peut-être sont-ils quelquefois infiltrés, comme les autres parties du larynx, d'une néoplasie gommeuse (1).

Mais la vraie pathogénie des laryngoplégies réside et doit être recherchée dans les nerfs périphériques et dans les centres nerveux.

Certaines fibres des récurrents, ou tout un récurrent deviennent-ils incapables de fonctionner, sans qu'ils soient comprimés ou matériellement altérés d'une façon quelconque? L'hypothèse est difficile à admettre. Et pourtant, dans bien des cas, malgré

(1) Voici un exemple de tumeur musculaire du larynx. Etait-elle syphilitique ? Aucun renseignement à cet égard. La malade âgée de 52 ans mourut dans le service de Bouillaud, après avoir présenté une dyspnée très intense avec une sorte de cornage ou de sifflement très prononcé, qui firent diagnostiquer un œdème de la glotte. Gonflement œdémateux des cordes vocales supérieures, masquant les parties sous-jacentes. — L'autopsie montra : 1° un engorgement et une induration de plusieurs ganglions qui adhéraient en bas au milieu du bord inférieur du cartilage thyroïde; 2° *une tumeur blanc grisâtre, dure, au lieu et place du muscle crico-aryténoïdien postérieur gauche*, et deux fois plus volumineuse que le muscle à l'état normal; 3° un épaississement et une induration de la corde vocale du même côté et de la paroi correspondante du vestibule. — L'examen microscopique fait par M. Ordonez démontra que la masse située sur le côté gauche du larynx était constituée par une altération particulière du thyro-aryténoïdien et du crico-aryténoïdien postérieur, dont les faisceaux musculaires étaient remplacés par du tissu fibreux (observation rapportée par M. Moura-Bourouillou dans son *Traité de laryngoscopie*). — La syphilis ne pourrait-elle pas produire des altérations absolument semblables? Rien ne nous dit du reste qu'elles n'en dépendaient pas. On a vu plus haut que Bouisson avait trouvé des gommes dans les muscles du larynx.

les recherches les plus attentives, on ne parvient à découvrir ni dans les nerfs, ni à côté d'eux, aucune lésion appréciable. Ces sortes de laryngoplégies syphilitiques, dans lesquelles l'anatomie pathologique est muette, se rapprochent des paralysies rhumatismales et hystériques. Sans doute on finira par déterminer le mode pathogénique de leur production ; mais, jusqu'à présent, le problème n'a pas été résolu. J'ai maintes fois fait ressortir l'analogie qui existe entre ces paralysies et un certain ordre de paralysies des muscles moteurs, au sujet desquelles toutes nos connaissances, en fait d'étiologie, se bornent à la seule notion de la cause diathésique. N'en est-il pas ainsi pour un grand nombre de laryngoplégies?

Il y en a aussi qui résultent manifestement d'une compression des nerfs récurrents. — Or, cette compression est presque toujours produite, quand il s'agit de syphilis, par un engorgement spécifique, une néoplasie gommeuse des ganglions du cou et du médiastin. Les hypertrophies thyroïdiennes circonscrites, les anévrysmes de l'aorte et de la sous-clavière, les indurations gommeuses des deux poumons sont des altérations trop exceptionnelles dans la syphilis, pour qu'on puisse les invoquer comme une cause commune de compression. Du reste, si elles existaient, on arriverait tôt ou tard à les découvrir. L'adénopathie spécifique trachéo-bronchique est moins rare ; si elle nous échappe souvent, la compression qu'elle exerce sur les nerfs n'en est pas moins réelle. — Les rapports anatomiques suffisent à l'expliquer : les groupes ganglionnaires prétrachéo-bronchiques affectent en effet les rapports les plus étroits, surtout à gauche, en dehors et un peu en arrière, avec les pneumogastriques et les récurrents. Ils se continuent avec la chaîne ganglionnaire qui accompagne les récurrents. Il y a aussi les ganglions mammaires internes rétro-sterno-claviculaires, dont les engorgements spécifiques, primitifs, secondaires ou tertiaires seraient susceptibles de comprimer les récurrents (1). Les rapports de ces nombreux ganglions avec les nerfs en question sont si intimes sur quelques

(1) Voyez sur ces rapports et sur leurs conséquences l'excellente thèse du Dr Barély : *De l'adénopathie bronchique.* Paris, 1875.

points, qu'une hypertrophie commençante ou très peu marquée de l'un d'entre eux suffira quelquefois pour engendrer une paralysie circonscrite du larynx. Or ces ganglions sont situés profondément. Faut-il s'étonner qu'ils restent inaccessibles à notre exploration (1)?

---

(1) Dans beaucoup de laryngoplégies syphilitiques, la pathogénie doit être semblable à celle que nous révèle l'observation suivante due à M. le Dr Négrié (de Bordeaux). — « Un enfant de 10 mois, en travail de deutition, avait fréquemment des accès de spasme de la glotte. Il a succombé hier devant moi en 30 ou 40 secondes. Voici les pièces pathologiques : A gauche, rien ne comprime le pneumogastrique, le récurrent ou les gros vaisseaux; — à droite, tout près de la sous-clavière, un ganglion rouge, gros comme une petite amande, comprime l'anse du récurrent sous la sous-clavière, et c'est à cette compression que je crois devoir attribuer les accès de suffocation et la mort du petit malade. »

L'étroitesse de l'orifice de la glotte chez les enfants explique la gravité d'une lésion aussi minime. Chez l'adulte, la compression d'un seul récurrent serait loin de produire de pareils désordres. Elle n'occasionnerait probablement pas d'accès de suffocation spasmodique, et se bornerait à produire une *hémiplégie laryngienne.*

M. le Dr Coupard a publié un cas fort intéressant de *paralysie de la corde vocale inférieure gauche, produite par une compression ganglionnaire.* — En voici le résumé : — Le patient, âgé de 39 ans, avait, depuis l'âge de 24 ans, un affaiblissement de la voix qui était très accusé, surtout lorsqu'il penchait la tête du côté gauche. Comme il jouait du violon, il crut que la pression de cet instrument sur la partie latérale du cou, à gauche, y avait provoqué une inflammation qui s'était propagée jusqu'au larynx. — Vers la même époque, chute de poils, éruption lichénoïde. — Altération de la santé générale. — Alternatives, pendant des années, de mieux et de plus mal. — Quand le malade fut examiné par M. Coupard, sa voix présentait différents caractères selon la position de la tête et du cou. La tête étant fixe, la voix était fortement voilée, mais pouvait être encore entendue à une certaine distance. Si elle était tournée à droite, le timbre augmentait un peu; tournée à gauche, l'aphonie était presque complète. — Cartilage aryténoïde gauche immobile, renversé un peu en dehors et en dedans du larynx, avec sa corde vocale moins tendue, incurvée et éloignée de l'axe glottique; cartilage aryténoïde droit dépassant ainsi que sa corde vocale la ligne médiane, pour diminuer l'insuffisance glottique. — Muqueuse saine. — Tumeur du volume d'une grosse amande sous le sterno-mastoïdien gauche, au niveau du cartilage cricoïde. — A droite et à gauche, profondément, dans l'espace laryngo-œsophagique, chapelet ganglionnaire.—Rien au cœur ni dans les poumons. — Le malade avait probablement eu la syphilis à 20 ans. — Traitement par l'iodure, voix meilleure ainsi que l'état général. — Diminution notable du ganglion. — Au bout de huit mois, guérison à peu près complète. — Dans ce cas, on avait donc sous la main pour ainsi dire la cause de la paralysie de la corde vocale. (*Revue mens. de laryng.*, 1er décembre 1881).

L'innervation des récurrents peut être compromise, affaiblie partiellement ou en totalité, par des lésions qui siègent non plus sur le trajet des nerfs eux-mêmes, mais plus haut sur le tronc du pneumo-gastrique, avant qu'ils se détachent de lui, et plus haut encore, dans l'encéphale, sur les points eux-mêmes d'où émanent les filets moteurs. En pareil cas, la pathogénie, dans ce qu'elle a d'essentiel, reste à peu près toujours la même ; mais elle se complique, car la lésion arrive forcément à intéresser d'autres filets nerveux que ceux qui animent les muscles du larynx. Bien plus, il est possible qu'elle ne se borne pas à interrompre le courant nerveux, mais qu'elle l'empêche de se produire, quand elle occupe le foyer d'où il émane. Il existe alors des associations phénoménales surprenantes au premier abord et dont la physiologie pathologique finit par expliquer le mystérieux enchaînement. Le fait n'avait point échappé à M. Türck. J'ai dit plus haut qu'il avait constaté la coïncidence d'une hémiplégie laryngienne gauche avec la paralysie de l'oculo-moteur du même côté chez un syphilitique. Même coïncidence dans l'observation 3 due à M. Poyet ; mais il y avait effet croisé dans les deux lésions nerveuses ; l'hémiplégie laryngienne était à gauche, tandis que c'était la pupille droite dont le dilatateur était atteint, puisqu'elle restait contractée dans une immobilité absolue.

Avant d'aller plus loin, donnons quelques exemples des coïncidences névropathiques qu'on rencontre quelquefois dans la laryngoplégie. En voici deux que nous devons à l'obligeance de M. le Dr Coupart qui, dans sa grande pratique, a recueilli tant de cas curieux relatifs aux laryngopathies de toute nature.

8. « M. X..., 35 ans, artiste. — Syphilis il y avait 10 ans en mai 1887. — A cette date je constate : Chute de la paupière supérieure gauche. — Atrophie considérable de la moitié gauche de la langue qui se dévie à droite quand on la sort de la bouche, et à gauche quand on la rentre. — *Paralysie complète en abduction de la corde vocale inférieure gauche.* — Perte de l'appétit, du sommeil et des forces.

L'affection a débuté il y a 7 mois (octobre 1886) par une difficulté de prononciation que le médecin consulté attribua à ce que la pointe de la langue venait se placer dans l'espace que la disparition d'une dent avait laissé libre. — Dentier artificiel qui ne modifie pas la prononciation. Traité comme rhumatisant par le salicylate. — Augmentation des phénomènes. — Perte absolue de la voix.

Le malade resta trois mois sans se soigner, croyant à l'inefficacité de tout remède. — Il m'avait été adressé par M. le Dr Kéraval.

Iodure de potassium, 4 gr. — Electrisation de la corde vocale et de la langue. — Amélioration rapide.

Octobre 1887. — Langue du côté gauche plus petite que du côté droit. — Consistance normale. — Paralysie de la corde vocale inférieure gauche complète, mais la corde a dépassé la ligne médiane et vient se placer en contact avec la gauche. — Voix passable, peu forte, légèrement bitonale. — *Diagnostic :* gomme comprimant la branche supérieure du nerf moteur oculaire commun et l'origine du pneumogastrique.

9. « Officier, 32 ans. — Traité en 1884 comme rhumatisant pendant six mois. — Oppression, — palpitations, — vomissements, — aphonie. Lorsque je vois le malade, je trouve la moitié droite de la langue très atrophiée, molle ; la pointe déviée à gauche, lorsqu'elle est sortie de la bouche, déviée à droite lorsqu'elle est rétractée vers sa base et en haut. — *La corde droite est paralysée ou contracturée en abduction complète.*

Je diagnostique une gomme du bulbe au niveau de l'origine apparente du pneumo-gastrique. — Le malade était syphilitique depuis 8 ans.

Iodure de potassium, 6 grammes. Douches froides en jet de 10 secondes. Electrisation de la langue et de la corde vocale droite. — Les accidents d'oppression, de palpitations et de vomissements disparaissent rapidement. Les muscles de la langue reprennent un peu de tonicité, la voix revient, faible d'abord, et augmente peu à peu de volume. — M. X..., mis en disponibilité, est réintégré avec son grade dans un bureau militaire.

Septembre 1887. — Voix mal timbrée mais relativement bonne. Côté droit de la langue dur, mais moins volumineux que le côté gauche. Etat général excellent. »

Ces deux faits ne prouvent-ils pas avec la dernière évidence que la cause de certaines laryngoplégies réside, non pas sur le trajet des troncs nerveux, mais à leur foyer d'origine, ou tout au moins à leur point d'émergence, et par conséquent dans l'intérieur de la boîte crânienne ? Quelle autre interprétation pourrait-on en donner ? La simultanéité de paralysies, frappant à la même époque des appareils musculaires éloignés les uns des autres, comme l'appareil moteur de l'œil, celui de la langue et des cordes vocales, n'implique-t-elle pas forcément l'existence d'une tumeur qui s'est développée sur le point précis où elle peut comprimer en même temps les nerfs qui animent ces trois appareils ? Quelle autre lésion qu'une gomme intracrânienne ou une néoplasie scléro-gommeuse circonscrite des méninges pourrait-on invoquer chez un syphilitique ? N'est-ce pas au moment où ils sortent

de l'encéphale et s'engagent dans les fentes ou les orifices de la boîte crânienne, que ces nerfs sont assez rapprochés les uns des autres pour qu'une tumeur, même petite et incapable par son volume d'endommager la masse cérébrale elle-même, puisse les comprimer simultanément? Il est donc fort probable que, dans les deux observations précédentes, la tumeur gommeuse était intracrânienne et intracérébrale.

Mais il y a des gommes intracérébrales d'un très petit calibre, que le hasard si singulier des déterminations syphilitiques fait pousser au sein de la substance encéphalique, sur le foyer même où prennent naissance les filets qui, par leur réunion, vont constituer tel ou tel nerf. En pareil cas, non seulement l'action morbide est circonscrite au nerf, sans aucun retentissement sur les grandes fonctions du cerveau, mais encore elle se localise sur une partie de ce nerf, de telle sorte que ce n'est pas la totalité de l'appareil musculaire innervé par lui qui est atteinte, mais exclusivement tel ou tel des muscles qui le composent. — Ainsi s'expliquent certaines paralysies musculaires si remarquablement partielles, quoique la cause organique ait pris naissance aux sources mêmes de l'innervation qui, dans l'état normal, se répartit également entre toutes les parties constituantes de l'appareil. — Le même résultat se produit parfois lorsque la compression s'effectue, non plus sur les racines d'origine, mais sur le tronc du nerf ou sur ses branches, et à n'importe quel point de son trajet. Il est rare en effet, surtout au début, qu'une tumeur exerce la *même pression* sur tous les filets d'un nerf. Il y en a même beaucoup qui ne sont pas comprimés du tout, d'autres le sont fort peu, etc., etc. Cette inégalité dans les effets immédiats de la tumeur sur le tronc nerveux ou sur ses branches ne rend-elle pas compte de la circonscription des phénomènes paralytiques, de leur degré, et j'ajoute aussi de leur processus? — Serait-il possible de prévoir, étant donnés le siège de la tumeur et le côté du nerf qu'elle comprime, quels seront les muscles frappés de parésie ou de paralysie? Non, car nous ne savons que très vaguement où sont situés dans un cordon nerveux les divers filets qui, en s'éparpillant, vont distribuer l'innervation à tel ou tel muscle.

Et, à ce sujet, je crois devoir mentionner une remarque très curieuse et fort juste qui a été faite par M. le Dr Semon. Cet habile observateur a formulé la proposition suivante : « Dans les paralysies bilatérales du larynx, les muscles abducteurs sont toujours les seuls et les premiers atteints (1). » — M. le Dr Elsberg confirma peu de temps après cette manière de voir en avançant que, dans les laryngoplégies bilatérales, lorsque l'affection s'améliorait, c'étaient les muscles abducteurs qui reprenaient les derniers leurs fonctions. — Ces conclusions sont confirmées par des faits bien nets et elles s'appliquent aussi bien aux hémiplégies laryngiennes qu'aux laryngoplégies bilatérales. Quelle explication pathogénique en donner? Faut-il admettre que les filets qui animent les muscles dilatateurs de la glotte *sont situés à la périphérie des récurrents*, et que c'est sur eux que porte d'abord et avec le plus de force la compression? — On serait tenté de le croire, mais on peut élever des objections contre cette manière de voir, et ici je laisse la parole à M. le Dr Moure dont j'adopte l'opinion :

« ... Nous croyons, dit ce savant médecin (2), que quelques-unes des théories émises pour expliquer le phénomène précédent, perdent singulièrement de leur valeur, si l'on considère que lorsque la compression s'exerce sur un seul récurrent, la corde vocale correspondante peut être dans quelques cas et de prime abord, ou entièrement paralysée, et occuper la position cadavérique, ou bien souvent encore rester éloignée de la ligne médiane, et ce sont par conséquent dans ces derniers cas, *les muscles constricteurs qui sont atteints*. La paralysie peut également *n'atteindre que le muscle dilatateur* (crico-aryténoïdien postérieur), et, quoique les paralysies de ce muscle soient plus fréquentes que celles des constricteurs, nous croyons qu'il serait difficile d'admettre que les filets nerveux du nerf récurrent soient disposés concentriquement, les filets constricteurs étant au centre et les abducteurs à la périphérie, ces derniers se trouvant ainsi plus exposés aux causes de compression que les fibres nerveuses antagonistes. »

Pour résumer cette longue dissertation pathogénique, nous dirons que les laryngoplégies d'origine syphilitique peuvent être produites par les causes suivantes :

(1) *Arch. of laryng.* New-York, 1881.
(2) *Recueil clinique sur les maladies du larynx*, par le Dr E.-J. Moure, 188, p. 479.

1° Une détermination directe de la diathèse sur les muscles eux-mêmes dont la contractilité serait abolie ou diminuée par des lésions inappréciables à nos moyens actuels d'exploration, ou bien par des infiltrations et des tumeurs scléro-gommeuses musculaires. — De pareils cas sont très rares et ne reposent que sur des hypothèses.

2° Une altération des filets nerveux périphériques dont on ne connaît encore ni le siège ni la constitution histologique. — Nous sommes toujours dans le domaine de l'hypothèse.

3° Une compression qui s'exerce sur les récurrents seuls ou bien sur un point quelconque des pneumogastriques en dehors du crâne.

4° Une compression qui s'exerce dans l'intérieur du crâne ou au sein même de la masse encéphalique, sur le pneumogastrique et qui alors peut affecter aussi d'autres conducteurs nerveux se distribuant à des appareils musculaires plus ou moins éloignés du larynx.

Diagnostic. — La laryngologie a fait tant de progrès depuis quelques années, grâce aux recherches incessantes dont elle a été l'objet dans tous les pays et surtout en France, que le diagnostic des laryngoplégies est devenu très facile. Mais pour le faire avec certitude et précision, il ne faut pas se borner à l'analyse des troubles fonctionnels, phonétiques et respiratoires. On a pu voir plus haut qu'ils sont insuffisants et que les signes sur lesquels on pourrait se fonder sont à peu près les mêmes dans les paralysies du larynx que dans certaines laryngopathies ulcéro-gommeuses.

Ces dernières, il est vrai, s'accompagnent quelquefois d'un engorgement de la partie antérieure du cou, au-devant du larynx et sur ses côtés; la pression y détermine une douleur plus vive que dans les laryngoplégies, et il est possible qu'elle fasse percevoir un craquement caractéristique, quand la désorganisation produite par le syphilome a envahi la charpente de l'organe. — Mais, alors même qu'on aurait la preuve positive qu'il existe une altération grave, il n'en faudrait pas moins explorer la cavité laryngienne pour compléter le diagnostic.

N'arrive-t-il pas en effet que les lésions syphilomateuses et les paralysies laryngiennes coexistent quelquefois et se compliquent mutuellement? N'est-il pas nécessaire en pareil cas de déterminer la part respective qui revient à chacune d'elles dans le complexus symptomatique, et surtout dans le danger que fait courir au malade la sténose qui en est la conséquence?

Il n'est pas toujours possible d'établir la nature syphilitique d'une laryngoplégie, quand il n'y a ni antécédents précis ni coïncidence pathognomonique. En pareille occurrence, il faut toujours soupçonner la syphilis s'il s'agit d'un homme. Chez la femme, bien qu'elle ne soit pas plus à l'abri que l'homme d'un pareil soupçon, on devrait plutôt songer tout d'abord à l'hystérie. Quoi qu'il en soit, dans le doute, on fera bien de toujours administrer le mercure et l'iodure de potassium. C'est leur action curative qui, seule, dans bien des cas, a révélé la provenance spécifique de certaines laryngoplégies.

Comme la compression des récurrents est une des causes les plus communes des laryngoplégies syphilitiques, on aura soin d'explorer minutieusement toute la région antérieure et latérale du cou, ainsi que sa base, la partie supérieure de la région sternale et les espaces post-claviculaires, pour voir s'il n'existerait pas en ces points quelque adénopathie spécifique.

Il va sans dire que l'aorte et les gros vaisseaux, les médiastins, les poumons doivent être examinés avec la plus grande attention. — Souvent on ne diagnostique la nature syphilitique d'une laryngoplégie que par exclusion, et en se voyant forcé d'éliminer successivement toutes les autres causes qui auraient pu paralyser les muscles du larynx.

Le diagnostic différentiel des variétés, des degrés que présentent les laryngoplégies syphilitiques est facile à faire à l'aide du laryngoscope.

J'ai donné plus haut les symptômes et les signes propres aux paralysies de tel ou tel groupe de muscles et même de quelques muscles isolés, etc.; aussi n'est-il pas nécessaire d'y revenir ici. Mais il arrive quelquefois qu'on est embarrassé pour savoir si les cordes vocales, plus ou moins perturbées dans leur fonctionnement, ne le sont pas plutôt par le fait d'une *contracture*

que d'une *paralysie* de leurs muscles moteurs. Supposons par exemple, qu'un des crico-aryténoïdiens postérieurs soit pris d'une contracture tétanique : la corde vocale serait violemment amenée et maintenue en abduction. Eh bien, cette abduction ne sera-t-elle pas exactement semblable à la paralysie du constricteur du même côté, ne donnera-t-elle pas lieu aux mêmes symptômes? Ce problème est délicat à résoudre et exige une analyse très subtile; mais en pratique et surtout au point de vue qui nous occupe, sa solution exacte est loin d'avoir une importance capitale. La syphilis, en effet, ne produit pas dans le larynx des phénomènes spasmodiques comme certains catarrhes ou l'hystérie. Son action est plus fixe et plus profonde et se traduit toujours par de la parésie et de la paralysie. Voyez ce qui se passe dans les laryngopathies érythémateuses à la période secondaire. Y a-t-il jamais apparence de spasme? Ressemblent-elles en quoi que ce soit à ces laryngites qui troublent quelquefois à un si haut degré l'innervation musculaire?

L'immobilisation, la permanence, la fixité des mêmes symptômes caractérisent les laryngosyphiloses, même quand on a quelque raison de supposer que les muscles ont été touchés. Au point de vue des phénomènes réflexes spasmodiques, la syphilis et l'hystérie sont aux deux pôles opposés, et c'est ce qui me fait supposer que, dans les laryngopathies syphilitiques secondaires et tertiaires, si l'appareil musculaire est atteint, il l'est toujours par la paralysie et non point par la contracture. On en peut dire à peu près autant de la scrofulo-tuberculose. Quant au rhumatisme, ses déterminations sont mobiles, fugaces, et se rapprochent par conséquent plus de l'hystérie que des deux autres diathèses, dans leur modalité phénoménale. Au larynx comme ailleurs, le spasme doit y être plus fréquent. Une certaine ataxie avec mélange incohérent et non systématisé des troubles moteurs, c'est-à-dire avec une succession ou une simultanéité de contracture et de paralysie dans les groupes musculaires ou les muscles isolés du larynx, est le propre de l'hystérie, et probablement aussi de quelques catarrhes très superficiels, rhumatismaux ou autres, de la muqueuse laryngée, qui titillent

violemment les papilles et provoquent en elles une action réflexe désordonnée. — Rien de semblable dans les laryngopathies syphilitiques, du moins au même degré. — Les laryngopathies tuberculeuses n'échappent pas aussi complètement à l'ataxie spasmodico-paralytique.

L'ankylose des cartilages aryténoïdes, qui entrave ou abolit leurs mouvements de bascule et de rotation sur le cricoïde, est la lésion matérielle du larynx qu'on pourrait confondre le plus facilement avec quelques paralysies musculaires, si on n'y prêtait pas une attention suffisante. Mais l'arthropathie crico-aryténoïdienne se révèle par des phénomènes qui lui sont propres, tels que tuméfaction périarticulaire, rougeur, ulcération, fistules, fluctuation, douleur vive, dysphagie dans le second temps de la déglutition, etc. Du reste, elle n'est jamais primitive; elle a presque toujours été précédée d'un long processus pathologique dont les symptômes révèlent clairement l'origine et la nature : ulcération de la muqueuse, périchondrite, nécrose et élimination de la plaque du cricoïde, etc., lésions qu'on rencontre dans les graves laryngopathies qui dépendent de la syphilis, de la tuberculose, de la fièvre typhoïde (1). L'ankylose crico-aryténoïdienne se rencontre très rarement des deux côtés en même temps et au même degré. Donc on ne pourrait pas la confondre avec les paralysies bilatérales ni avec la paralysie isolée de l'ary-aryténoïdien. L'hésitation serait peut-être permise, mais rarement, dans les hémiplégies laryngiennes qui coexistent avec une tuméfaction spécifique de la muqueuse laryngienne. Les affections du district aryténoïdien de l'organe vocal, telles que suffusions syphilomateuses diffuses ou gommes circonscrites, gênent sans doute le mouvement des cordes vocales, mais ne les immobi-

(1) Le rhumatisme articulaire aigu ordinaire, le rhumatisme blennorrhagique peuvent atteindre les articulations du larynx comme les autres, mais très exceptionnellement. Dans ces sortes de laryngopathies dont je n'ai point à m'occuper ici et que je me borne à signaler, surtout dans celles de provenance blennorrhagique, il ne serait pas impossible qu'il y eût tout à la fois lésion des articulations, du ruban fibreux et de l'appareil musculaire. — N'a-t-on pas signalé aussi l'œdème du larynx comme une conséquence du rhumatisme blennorrhagique?

lisent jamais dans des positions aussi caractéristiques que les paralysies(1).

Je ne quitterai pas la question du diagnostic sans faire une remarque qui s'applique à tout ce que j'ai dit sur les laryngo-

---

(1) *Laryngo-trachéopathie spécifique datant de quinze ans, avec trouble respiratoire et intégrité de la voix. — Difficulté de déterminer le siège de la sténose.* — La sténose des voies aériennes peut persister pendant des années, et compromettre sérieusement la santé générale, sans être accompagnée d'une altération très sensible de la voix. — Le cas suivant que j'ai observé en 1885 en est une preuve. Il montre en outre combien il est difficile quelquefois de faire la part respective des lésions dans les laryngopathies complexes, même avec le secours du laryngoscope. — Le patient, âgé d'une cinquantaine d'années, était grand, vigoureux, bien constitué, et avait toutes les apparences de la santé la plus robuste, quand il vint me consulter. Il avait pourtant été éprouvé d'une façon très sévère par une syphilis contractée en 1856, c'est-à-dire trente ans auparavant. — Premiers accidents consécutifs insignifiants. Traitement par l'iodure surtout pendant deux ans.

En 1865 (dixième année de la syphilis), il devint aphone et ne recouvra la voix qu'au bout de quelques jours. — En 1870, rhinopathie spécifique très grave, avec ozène et nécrose des cornets seuls, sans effondrement de la charpente nasale; perforation de la cloison. — Destruction de la luette.

A partir de cette époque (quinzième année de la syphilis), gêne de la respiration produite par un obstacle dans la partie laryngo-trachéale des voies respiratoires. — Puis inspiration et expiration bruyantes; cornage. — Chose singulière, ces troubles dyspnéiques n'étaient accompagnés d'aucune altération de la voix.

Cet état de choses persista pendant des années. L'examen laryngoscopique fit constater que *les cordes vocales inférieures étaient immobilisées dans l'adduction*. On ne put pas se rendre un compte exact de la lésion. Etait-ce une paralysie bilatérale des crico-aryténoïdiens postérieurs? — Etait-ce une ankylose des deux articulations crico-aryténoïdiennes? — Il était difficile de comprendre que le registre de la voix fût conservé avec des cordes vocales frappées d'une pareille immobilité. Toujours est-il qu'il n'existait pas de lésions tertiaires dans la cavité laryngienne. Cet état était stationnaire depuis dix ans, quand j'examinai le patient. Il n'y avait pas d'accès d'étouffements; mais le jeu de la respiration était fort insuffisant. Quelquefois la respiration devenait très anxieuse quand un effort quelconque exigeait un appel considérable d'air dans le poumon.

Le contraste entre l'intégrité presque complète de la voix et le trouble respiratoire me fit supposer que ce dernier était causé peut-être par un rétrécissement cicatriciel de la trachée. — Tous les traitements avaient échoué et il est probable que celui que je lui prescrivis ne fut pas plus efficace que les autres. Cette impuissance des spécifiques ne montre-t-elle pas qu'ils n'avaient pas à lutter contre une parésie musculaire seule, mais plutôt contre un obstacle fixe, contre une sténose cicatricielle définitive, située au-dessous de la glotte?

plégies syphilitiques. Sans doute leur existence est incontestable. Les preuves surabondent pour la mettre hors de doute, même dans les cas où on ne parvient pas à en découvrir la cause matérielle. — Mais ne serait-il pas possible qu'il survînt chez les syphilitiques des *laryngoplégies non spécifiques*, produites *uniquement* par une cause occasionnelle, et n'ayant aucun lien de nature avec la diathèse? — Comment les distinguer de celles qui émanent *directement* de la maladie constitutionnelle? La même difficulté se présente aussi dans certaines ophtalmoplégies. On est souvent forcé de rester dans le doute au sujet de leur véritable origine. Le terrain syphilitique ne suffit pas toujours à lui tout seul pour nous éclairer; mais il fournit dans tous les cas obscurs une indication précise. — Les effets du traitement spécifique, lorsqu'ils sont heureux, doivent-ils être toujours considérés comme décisifs pour le diagnostic? Des laryngoplégies de cause commune, précédées et accompagnées de catarrhe laryngien, ne pourraient-elles pas être favorablement influencées par le mercure à l'intérieur ou en frictions? — Est-ce montrer trop de scepticisme à l'endroit de certaines laryngoplégies syphilitiques que de faire de semblables suppositions?

Pronostic. — Ce qui fait la gravité des paralysies musculaires du larynx, ce sont, comme dans toutes les autres laryngopathies, beaucoup moins les troubles phonétiques que les troubles respiratoires. Or, ces troubles varient dans de très larges limites, suivant que tels ou tels muscles ou groupes de muscles sont frappés d'inertie. Il est évident que, toutes choses égales d'ailleurs, les paralysies bilatérales du larynx sont plus dangereuses que les hémiplégies, et que les paralysies des abducteurs ou crico-aryténoïdiens postérieurs perturbent infiniment plus l'acte respiratoire que celle des adducteurs ou crico-aryténoïdiens latéraux. — Ce serait l'inverse s'il y avait contracture.

Le pronostic de la paralysie bilatérale des crico-aryténoïdiens postérieurs a toujours été considéré comme très alarmant, et il le serait en effet si les causes qui produisent cette paralysie

n'étaient pas susceptibles de s'atténuer d'elles-mêmes ou d'être amendées et guéries par un traitement approprié. On a vu, dans les observations si probantes du Dr Coupard, que l'asphyxie croissante produite par la paralysie syphilitique bilatérale des dilatateurs avait été conjurée grâce au traitement énergique mercuriel et ioduré, institué par lui. — Dans deux autres cas de paralysie bilatérale des dilatateurs d'origine syphilitique, M. Schiffers obtint aussi la guérison sans recourir à la trachéotomie et par le traitement spécifique seul :

10. Une femme de quarante ans, portant des traces manifestes d'une ancienne syphilis, avait une paralysie des dilatateurs. Elle fut soumise au traitement mixte antisyphilitique. Six semaines après, on constatait que les cordes vocales, dans l'inspiration ordinaire, s'écartaient presque normalement. Tout cornage avait disparu, et la corde gauche avait également recouvré son mouvement d'abduction. — L'autre cas est analogue.

La paralysie bilatérale des dilatateurs d'origine syphilitique est donc d'un pronostic moins sérieux que celle produite par une autre cause. Quant à leur paralysie unilatérale, il est extrêmement rare, s'il n'existe aucune complication, que ses conséquences puissent troubler l'acte respiratoire au point de menacer l'existence. Il en est ainsi dans la grande majorité des cas, au moins chez les adultes. Mais, chez les enfants, on a vu la compression d'un seul récurrent occasionner la mort par suite du spasme de la glotte. — Des faits très curieux rapportés par MM. Bäumler et Johnson sont ceux dans lesquels la compression d'un seul récurrent a produit non seulement la paralysie du dilatateur correspondant, mais aussi celle du côté opposé, avec toutes les conséquences graves qu'implique la paralysie bilatérale. Y avait-il eu action réflexe? Dans des cas semblables, où l'un des pneumogastriques était seul touché, M. Mackensie pense qu'il existait aussi une affection du névraxe et que les noyaux du spinal étaient également atteints.

Traitement. — Lorsqu'on a la certitude qu'une laryngoplégie est syphilitique, il est évident que l'indication à laquelle se subordonnent toutes les autres, c'est d'instituer un traitement spécifique. Il faut administrer simultanément l'iodure et le

mercure. Pour accroître et accélérer leur action, on pourra recourir aussi à l'électricité, soit sous forme de courants continus, suivant le conseil de M. Masseï, de Naples, soit sous forme de courants interrompus, appliqués à la surface externe du cou. L'électricité donne de très bons résultats, surtout dans les laryngoplégies d'origine hystérique. — Quant à la trachéotomie, tout en se tenant prêt à la pratiquer, on n'y aura recours qu'à la dernière extrémité et lorsqu'il sera bien prouvé que les autres moyens sont incapables à eux seuls de conjurer les dangers de la suffocation (1).

Après avoir décrit les laryngoplégies syphilitiques qui occupent une place si importante dans toutes les espèces de laryn-

(1) Les auteurs varient sur le prooostic et sur le traitemeot de la paralysie bilatérale des crico-aryténoïdiens postérieurs. — M. Moure fait remarquer qu'on a peut-être exagéré sa gravité. Ainsi, M. Lennox Browne n'est-il pas allé trop loio en disaot que tous les agents thérapeutiques, *l'électricité entre autres*, doivent être repoussés et que la trachéotomie pratiquée de bonne heure est le moyen le plus logique et le plus sûr de guérir certains malades que l'obstructioo condamnerait à une mort inévitable ? — La trachéotomie, ajoute-t-il, permettrait à certains malades, affectés en même temps de lésioos anatomiques, comme dans la syphilis par exemple, de suivre une médicatioo locale et géoérale souvent couronoée de succès. — Nous ne pouvons partager cette manière de voir, du moins en ce qui concerne la syphilis, bien qu'elle ait été adoptée et soutenue par un médecin de mérite, M. le Dr Bonnemaison, qui conclut lui aussi que : « Dans les cas de paralysie idiopatbique ou non, il n'est qu'un seul moyen, curatif souvent, palliatif toujours, digne d'être employé, c'est la trachéotomie pratiquée de bonne heure. » — « Peut-être serait-il plus légitime, dit M. Moure, de ne point conclure d'une façoo aussi absolue et de teuir compte des causes et de la marche de la paralysie, avaut d'établir uo pronostic aussi défavorable... Sur 50 observations, l'hystérie a été signalée 10 fois comme cause déterminante. On est donc obligé de reconnaître que, 20 fois sur 100, les paralysies de cette nature seront susceptibles de disparaître spontanément ou sous l'influeuce électrique, sans qu'il soit nécessaire de recourir à la trachéotomie qu'il faut, à notre seos, réserver pour les cas graves. Il est même probable que cette proportion reste encore au-dessous de la vérité, puisque, daos plusieurs cas, la cause n'ayant pas été signalée, cette statistique ne saurait avoir de rigueur absolue... » Le Dr Moure conseille le repos au lit, le silence absolu, de grandes doses de morphine pour calmer les respirations orageuses, etc. — M. Lennox Browne recommande les injections hypodermiques de sulfate de strychnine de 2 milligrammes chacune.

gopathies, et en particulier dans celles qui nous occupent, nous allons continuer et terminer l'histoire des affections scléro-gommeuses du larynx.

Coïncidences pathologiques et complications. — A. Toutes les manifestations de la syphilis tertiaire peuvent se produire en même temps que les laryngopathies. Mais, quels que soient leur siège, leur forme, leurs tendances, il n'y a rien en elles qui indique une solidarité quelconque avec le travail morbide dont le larynx est le théâtre. Le seul lien qui les rattache, c'est la maladie générale dont elles sont une émanation directe. Les localisations qui se font çà et là sont souvent le résultat du hasard, ou du moins elles nous paraissent telles, parce que nous ne connaissons pas la loi qui préside à leur topographie pas plus qu'à leur chronologie précises. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que les déterminations qui s'effectuent simultanément présentent en général dans leur processus les mêmes tendances, et sont bénignes ou graves de la même façon et au même degré un peu partout, quand elles apparaissent et évoluent à la même phase de la maladie constitutionnelle. — Les coïncidences spécifiques ne sont pas très communes dans les laryngopathies. C'est une circonstance qui obscurcit souvent le diagnostic, surtout lorsque l'accident primitif remonte à une époque très éloignée et n'a été suivi immédiatement que d'accidents superficiels et fugaces, sans que rien par la suite soit venu rappeler l'infection d'autrefois.

Les laryngopathies d'une autre provenance, qui ont précédé la syphilis, favorisent certainement les déterminations de la diathèse sur le larynx. En pareil cas l'affection complexe est généralement fort grave. Le fait suivant en est un exemple. Il démontre, en outre, ce que je disais tout à l'heure sur la concordance entre les manifestations de la même époque, quels que soient les points sur lesquels elles s'effectuent.

11. Le malade avait contracté un chancre infectant ulcéreux du fourreau à l'âge de 44 ans. C'était un marin retraité dont la santé avait toujours été bonne ; seulement sa voix, éprouvée par les intempéries, les vents du large, et peut-être aussi par l'abue du tabac et des liqueure fortes, était enrouée

et cassée depuis longtemps. — Quoiqu'il eût été, dès le début, traité très énergiquement, il eut des accidents qui allèrent en augmentant peu à peu de gravité et que rien ne put ni prévenir, ni enrayer. Quelques semaines après le chancre, éruption de plaques muqueuses confluentes et ulcéreuses sur les muqueuses de la bouche et du pharynx, sur les organes génitaux, aux pieds, etc. — Poussées incessantes de ces lésions dont le patient était encore atteint quand il vint me consulter à la deuxième année révolue de sa syphilis. — A cette époque il était atteint d'une laryngopathie ulcéreuse très grave dont je ne parvins à le guérir qu'incomplètement. — A la troisième année de la syphilis, éruption de tumeurs gommeuses au nombre de 5 ou 6 sur les avant-bras ; elles ne s'ouvrirent pas. — Ulcérations ecthymateuses profondes sur les extrémités inférieures. Il n'en fut guéri qu'au bout de quatre mois. — A la quatrième année de la syphilis, céphalées atroces, sans trouble cérébral. — Guérison par l'iodure. Puis énorme tumeur gommeuse, de la grosseur d'un œuf de dinde, située sur le quart inférieur de la cuisse gauche, au niveau du tendon du triceps. Elle finit par se fondre sans s'ulcérer. — Ensuite, torticolis spécifique extrêmement douloureux. — Périostoses costales et sternales. — Douleurs dans l'épaule et dans le bras droit avec un peu de parésie.

Les accidents se multiplièrent de plus en plus les années suivantes, soit d'un côté, soit de l'autre. Le larynx se reprit, puis parut s'améliorer sans se guérir complètement. — Après trois ou quatre attaques de laryngopathies excessivement violentes, le malade en fut pris plus gravement encore, vers la sixième année de la syphilis. Quand il me consulta pour la dernière fois, il était en proie à une dyspnée très grande qui devenait paroxystique pendant la nuit. Il suffoquait souvent ; mais comme le calme revenait assez vite, il ne semblait pas avoir conscience de son état. Je lui fis comprendre qu'il eût à se tenir sur ses gardes et qu'il avertît son médecin ordinaire, parce qu'une opération serait probablement nécessaire. Il n'en tint pas grand compte. — Aussi fut-il emporté quelques jours après, par une crise de dyspnée laryngienne.

On serait tenté de croire qu'il doit exister une affinité très grande entre la syphilose pharyngo-nasale et celle du larynx. Cependant il est rare de les rencontrer toutes les deux en même temps. J'ai été frappé de ce fait. Dans les nombreux cas d'affection syphilitique tertiaire du nez, de l'arrière-gorge, de l'isthme du gosier que j'ai recueillis et publiés, je n'ai jamais vu de phénomènes graves du côté du larynx se développer comme une conséquence du processus pharyngo-nasal. Je ne veux pas dire par là que la chose soit impossible et encore moins qu'il y ait incompatibilité. Je me borne à nier une affinité que les relations directes, anatomo-physiologiques, sug-

gèrent naturellement à l'esprit. On a dit avec raison que les lésions syphilitiques, dans ce district de l'organisme, avaient une grande tendance à descendre. C'est vrai, mais pour le larynx seul. Dans le pharynx et les fosses nasales, il n'en est pas ainsi. Je n'ai point remarqué que les nombreuses lésions qui s'y produisent eussent une prédilection quelconque, dans leur marche progressive, pour tel ou tel sens.

Parmi les coïncidences pathologiques des laryngoplégies syphilitiques, il y en a une qu'il me suffira de rappeler ici, parce que j'y ai beaucoup insisté précédemment: c'est la simultanéité de la paralysie du larynx et de celle des moteurs oculaires et quelquefois, comme dans le cas relaté par M. Poyet, de l'hémianesthésie faciale. Ce n'est point là une affaire fortuite de détermination sur des points éloignés qui n'ont entre eux aucune solidarité anatomique ni fonctionnelle. C'est le résultat d'une seule et même lésion qui attaque simultanément dans leurs foyers eux-mêmes ou à peu de distance d'eux, les conducteurs de l'innervation motrice ou sensitive. — De semblables coïncidences impliquent le diagnostic d'une tumeur gommeuse intracrânienne et même intracérébrale.

Les coïncidences diathésiques ne sont pas impossibles dans le larynx. — La tuberculose et la syphilis peuvent s'y donner rendez-vous. Il en résulte une complexité de lésions que le laryngoscope ne démêle pas toujours. Et cette complexité ne reste pas confinée dans le larynx seul; elle embrasse aussi tout l'appareil respiratoire, car il est rare qu'en pareil cas les poumons soient indemnes. Ils sont presque toujours attaqués. La question est de savoir s'ils le sont par la syphilis, par la tuberculose ou par ces deux maladies. Dans les premières étapes de ces laryngopathies mixtes, avec une lésion pulmonaire à peine ébauchée et des antécédents indécis et obscurs, il est fort difficile de faire la part respective des deux grands facteurs pathologiques qui sont entrés en jeu, et même de savoir si tous les deux ou un seul ont pris part à l'action. On y arrive quelquefois dans un premier examen, avec toutes les ressources de l'exploration physique et par une étude attentive du passé, jointe à une analyse minutieuse et comparative de tous les

phénomènes, depuis leur apparition. Mais souvent il faut suspendre son jugement et attendre pour se prononcer que l'évolution laryngo-pulmonaire se soit accentuée dans un sens ou dans un autre. — Lorsque les poumons deviennent de plus en plus impliqués dans le processus, c'est que l'affection est surtout tuberculeuse. Il existe, en effet, peut-être moins d'affinité entre les laryngopathies et les pneumopathies syphilitiques qu'entre les laryngopathies et les pneumopathies tuberculeuses. — Dans ces cas mixtes, ou supposés tels, le traitement spécifique, en faisant disparaître les effets d'un des facteurs étiologiques, dissipe les obscurités du complexus et nous montre ce qu'il faut craindre ou espérer pour les éventualités ultérieures de l'affection laryngo-pulmonaire.

(A suivre.)

DE L'OSTÉOMYÉLITE DU PUBIS

Par Laurent SECHEYRON,
Interne des hôpitaux,
Lauréat de l'Académie de médecine.

(Suite et fin.)

CHAPITRE IV.

DIAGNOSTIC.

Les difficultés du diagnostic sont multiples, chaque phase de l'affection présente des difficultés spéciales.

Au début, il s'agit de distinguer l'ostéomyélite du pubis des états infectieux, de la dothiénentérie, du rhumatisme articulaire infectieux, ou encore des états fébriles mal accusés dont le diagnostic reste indécis même après le rétablissement du malade. Il suffit de rappeler les vagues du terme : embarras gastrique sous lequel on confond grand nombre de ces affections à caractère indécis.

Les éléments de diagnostic dans cette période n'existent guère au moins les premiers jours. D'après les observations cependant, les troubles gastriques et intestinaux sont peu

prononcés; il existe surtout un état pyrétique qui est assez grave.

Le malade peut marcher, parfois sans difficulté, témoin l'observation de ce malade qui nous paraît avoir été atteint d'ostéomyélite pubienne.

Obs. VII. — Guéneau de Mussy présente la symphyse d'un malade entré avec un engorgement phlegmoneux de la région inguinale gauche. Un abcès se forma, fut ouvert, et il en résulta une fistule par laquelle le stylet pénétrait jusque par derrière la symphyse du pubis. Malade mort d'infection purulente : abcès métastatique, poumons, divers viscères.

Derrière la symphyse pubienne rugueuse et dont le ligament était altéré, se trouvait un abcès considérable, communiquant avec la cavité péritonéale, par une large ouverture située au-dessus de la vessie.

Pendant la vie, marche facile sans douleur ni mobilité apparente dans la symphyse (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1877).

Le diagnostic ne sera fait dans ces cas que par exclusion, et, d'après l'existence d'une douleur localisée au pubis; mais, il est important d'insister sur le caractère de cette douleur: elle ne se révèlera que par une pression forte, appliquée directement sur la ligne médiane de la symphyse et en arrière en particulier.

Avant l'apparition d'un empâtement bien défini, la douleur pourra se localiser à l'orifice inguinal, s'irradier le long du cordon chez l'homme, dans la grande lèvre chez la femme, ou bien rester fixe en ce point.

Afin d'établir la valeur de ce caractère, nous avons recherché cette douleur à la pression dans les états infectieux : la fièvre typhoïde en particulier. Nous avons reconnu plusieurs fois, dans cette affection, cette douleur : dans un cas observé en 1886 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de notre très regretté maître Gallard, la netteté de cette douleur aux deux orifices inguinaux, surtout à droite, était si nette, l'affection si mal caractérisée encore que le diagnostic fut laissé en suspens. Deux jours après, l'évolution de la fièvre typhoïde, si

nette avec ses taches rosées, la diarrhée, la prostration extrême, vint asseoir le diagnostic d'une manière définitive.

Dans la fièvre typhoïde, plusieurs fois et à des degrés divers, nous avons reconnu l'existence de cette douleur inguinale, chez l'homme en particulier. Nous ne pouvons donner de cette douleur une pathogénie aventurée, œuvre d'imagination.

Le diagnostic avec le rhumatisme infectieux et avec l'ostéomyélite à déterminations multiples serait facile, si l'ostéomyélite apparaissait avec tous ses caractères bien nets comme sur un os long, dans une grande articulation. Le point délicat serait de ne pas laisser dans l'ombre et passer inaperçue cette localisation. On comprend que si le chirurgien opérait dans ces conditions, il laisserait intact un foyer septique : son œuvre incomplète serait défectueuse et compromise dans ses résultats les plus désirés : la suppression des foyers septiques.

Au début de la seconde période, pendant la formation du pus, un diagnostic plus délicat devait être posé entre l'*ostéomyélite du pubis*, le *phlegmon pré-vésical dit idiopathique* et la *myosite infectieuse primitive* des muscles abdominaux.

Certains abcès *pré-vésicaux*, de la cavité de Retzius, sans cause apparente, paraissent calqués dans leur évolution sur des observations d'ostéomyélite du pubis.

Dans cette variété d'abcès comme dans l'ostéomyélite, il s'agit presque toujours d'une affection fébrile survenant chez des jeunes gens surtout.

Des troubles fébriles et gastriques sont notés au début ; dans certains cas de phlegmons prévésicaux, les troubles sont à peine prononcés, passent inaperçus. L'empâtement de la région pubienne a été le premier phénomène bien constaté et mettant sur la voix du diagnostic. L'affection suit plus tard une marche aussi variable que celle de l'ostéomyélite, bien moins meurtrière néanmoins. La résorption de l'empâtement a été rarement observée ; la terminaison par évacuation du pus au dehors est la plus fréquente. La guérison se trouve obtenue au prix d'un abcès plus ou moins grave. En présence de ces cas à pathogénie obscure, en absence d'autopsie, la sagacité des observateurs peut être mise en défaut ; et, il ne

paraît pas téméraire de faire intervenir dans les cas douteux, sans cause apparente, la possibilité d'une ostéomyélite. Ce diagnostic peut d'autant mieux avoir échappé aux observateurs les plus habiles, les plus consciencieux, que l'abcès ouvert loin du pubis a pu ne pas conduire le stylet jusque sur la partie dénudée.

Dans aucun des cas, sauf un, signalés par notre excellent maître M. Bouilly, comme idiopathiques, il n'y a eu autopsie. Dans le cas unique suivi d'autopsie, on note une lésion de l'os iliaque. L'épine iliaque gauche était dépourvue de son périoste. Qu'il nous soit permis de donner un court résumé de cette observation.

Obs. IX. — Thèse de M. Bouilly, obs. II, p. 32, 1880. — *Phlegmon prévésical. Mort. Autopsie. Fusées purulentes vers le bassin et le périnée.* — Homme atteint d'un abcès de la région ano-périnéale qui s'était fait jour par le rectum et qu'on avait pris pour un iléus.

A l'autopsie, lésions de péritonite, exsudation.

Cavité prépéritonéale purulente se prolongeant entre la paroi antérieure du bassin et la vessie et descendant jusqu'à la prostate. De la cavité commune partaient deux abcès.

L'un d'eux se portait à droite et se bifurquait en deux prolongements dont l'un, antérieur, s'était frayé un passage dans le canal crural; le postérieur dans la fosse iliaque jusqu'à l'union du cæcum avec le péritoine. Le second abcès se portait à gauche, passait par la grande échancrure sciatique jusqu'au trochanter; communication du phlegmon pelvi-rectal supérieur avec celui de la fosse ischio-rectale.

Vessie, prostate, rectum normaux; épine iliaque gauche dépourvue de périoste.

Sans doute, peut-on objecter, l'absence d'autopsie doit empêcher de préjuger de l'origine des abcès pré-vésicaux décrits comme idiopathiques, c'est-à-dire, de cause inconnue.

L'objection est pleine de justesse. Aussi, faut-il réserver le diagnostic d'ostéomyélite pour certains cas choisis. Il est certain que si dans quelques cas, on note une douleur pubienne fixe, une disjonction épiphysaire nette, si le stylet flexible peut faire reconnaître une dénudation osseuse, le diagnostic s'impose.

Les soupçons en faveur de l'ostéomyélite reposent parfois sur de nombreux indices ; et, bien que l'affirmation soit impossible à cause de l'absence de toute constatation directe, certaines observations publiées font pencher le diagnostic vers l'ostéomyélite. Nous citerons comme exemple de ces cas l'observation de M. Nicaise, recueillie dans la thèse de M. Bouilly, sur *les tumeurs aiguës et chroniques de la cavité de Retzius*, 1880. Nos soupçons sont d'autant plus légitimes que l'observateur considère comme impossible de dire le siège de l'affection ; mais, après avoir éliminé diverses causes, il ne songe pas à éloigner l'idée d'ostéomyélite.

Obs. X. — *Phlegmon sus-pubien.* — Homme de 29 ans, cordonnier, lymphatique, entre le 19 février 1880, à l'hôpital Laënnec, salle Saint-André, nº 14.

Aucune maladie antérieure.

Il y a quinze jours, douleur et tuméfaction au-devant du pubis, à droite, survenue sans cause appréciable. X... continue à travailler pendant huit jours, mais il souffre en se penchant en avant et les coups de marteau qu'il donne en prenant son genou pour point d'appui, retentissent douloureusement dans la région malade.

Il reste chez lui et applique des cataplasmes.

19 février. On constate une tuméfaction qui occupe la région sus-pubienne assez nettement limitée en dedans, au niveau de la ligne blanche, bien nettement limitée par un bourrelet transversal situé à quatre ou cinq travers de doigt au-dessus du pubis. En dehors les limites de la tuméfaction sont confuses. En bas, elle vient traverser l'extrémité inférieure du canal inguinal et descend jusqu'à la racine de la bourse sur le côté de la verge.

La peau est moins mobile; il y a de l'empâtement sous-cutané et de la fluctuation profonde sous-aponévrotique.

Aucune manifestation du côté du péritoine ou de la vessie. La contraction du muscle droit détermine peu de douleur; le malade peut facilement s'asseoir sur son lit.

Deux vésicatoires sont appliqués immédiatement. Diminution de la tuméfaction, la fluctuation est moins nette.

1er mars. Vingt-quatre jours environ après le début, le prolongement, qui s'étendait jusqu'à la racine de la bourse, présente de la fluctuation superficielle : une incision donne issue à une certaine quantité de pus ; il s'en écoule quand on appuie au-dessus du pubis.

La cavité de l'abcès paraît rétrécie au niveau de l'anneau inguinal, cavité en bissac.

Cataplasmes. Tube à drainage. Injections phéniquées. Ce traitement est continué jusqu'au 10. Des pressions de haut en bas font sortir le pus qui séjourne au-dessus du pubis.

Le malade sort après le 24 mars, n'ayant plus qu'une très légère induration au-dessus du pubis.

Le siège de la lésion est assez obscur. L'absence de manifestations du côté du péritoine ou de la vessie me fait éliminer l'idée d'un phlegmon de la cavité de Retzius. D'un autre coté, les limites de la tuméfaction, le prolongement qui traverse l'anneau inguinal, la fluctuation profonde montrent que la lésion est sous-aponévrotique. Ce n'est pas non plus une myosité des muscles droits.

Mais l'inflammation siège soit dans la partie inférieure de la gaine de ce muscle, au-dessus de sa dernière intersection fibreuse, soit entre les aponévroses des muscles grand et petit obliques. En effet, j'ai constaté, dans de nombreuses dissections, que les adhérences des aponévroses des muscles grand et petit obliques n'ont pas la même étendue transversale le long de la ligne blanche.

Ces adhérences forment un triangle à sommet inférieur, situé sur le pubis. Le bord qui les limite en dehors part donc de la symphyse, se porte obliquement en baut et en dehors, et arrive au milieu de l'espace qui sépare l'ombilic de l'appendice xiphoïde et se trouve à 6 ou 7 centimètres de la ligne blanche. Au-dessus du pubis, les muscles grand et petit oblique sont donc bien distincts.

Le diagnostic entre l'ostéomyélite pubienne et la *myosite infectieuse* de la partie inférieure des grands droits abdominaux est fort délicat. Il suffit de rappeler les termes du diagnostic ainsi posé entre les deux affections par notre ancien collègue et ami, le Dr Brunon, médecin des hôpitaux de Rouen.

« L'ostéomyélite se rencontre de préférence chez les enfants et les adolescents. Sa physionomie générale est absolument semblable à celle de la myosite infectieuse ; les symptômes locaux diffèrent seuls sensiblement. La recherche extrêmement minutieuse des points douloureux, l'analyse très fine de l'élément douleur résument tout le diagnostic. »

Hâtons-nous de dire que la myosite primitive est si exceptionnelle dans cette région que nous n'en trouvons aucune

trace dans les observations renfermées dans ce travail dû à un auteur fort consciencieux.

Le diagnostic rétrospectif de l'ostéomyélite, après l'évacuation du pus et la formation des fistules, est plus délicat peut-être que dans l'ostéomyélite d'autres régions. La fistule peut en effet être éloignée du point lésé, ce point lui-même peut être réduit à une lésion presque insignifiante par son étendue, ou bien siéger très en arrière du pubis dans un endroit difficilement accessible. Les troubles fonctionnels à peine accentués de la période active de l'ostéomyélite, presque sûrement mal interprétés, considérés comme un embarras gastrique, une fièvre typhoïde peu franche, bénigne, ne peuvent venir en aide au diagnostic d'un esprit non prévenu. Mais, si au contraire, en présence d'une fistule péri-pubienne dont toute cause échappe à un examen approfondi, on fait intervenir l'existence antérieure d'un état général morbide mal défini, il sera parfois possible d'être mis sur la trace d'une ostéomyélite, et de rassembler ainsi un ensemble de preuves en faveur de cette origine des fistules. Ici, comme dans toute l'histoire de l'ostéomyélite, se trouve démontrée l'excellence de la marche classique à suivre dans le diagnostic, marche dont nous sommes redevables à M. le professeur Lannelongue.

Les fistules ostéopathiques de la région pubienne offrent l'une des deux origines : la tuberculose, l'ostéomyélite essentielle ou consécutive à une affection puerpérale, traumatique. Les antécédents, les commémoratifs feront facilement distinguer les ostéomyélites secondaires dénommées de l'ostéomyélite primitive, essentielle; mais, le diagnostic sera beaucoup plus difficile s'il s'agit de reconnaître la nature tuberculeuse d'une fistule déjà ancienne. L'absence de tout appareil fébrile ne peut faire écarter d'emblée l'ostéomyélite; elle ne peut non plus faire admettre la tuberculose sans discussion. Le pus épais tenant en suspens des débris de pseudo-membranes, la présence de fongosités est manifestement en faveur de la tuberculose; la considération de l'âge ne peut servir au diagnostic ; tuberculose et ostéomyélite appartiennent à l'ado-

lescence. La recherche des bacilles de la tuberculose dans les fongosités, les trajets fistuleux, tranchera rarement la discussion. Cette recherche est fort pénible et souvent sans résultats. Dans le doute, il sera préférable de se comporter comme envers l'affection la plus fréquente : la tuberculose.

Il est peu utile d'insister sur le diagnostic différentiel des abcès ostéopathiques consécutifs à une ostéomyélite et de quelques affections rares du pubis : tels qu'un kyste hydatique.

On ne confondra pas non plus ces abcès pubiens avec une hernie, en raison de leur réductibilité. Chassaignac (*Traité de la suppuration*, t. II, p. 664) rapporte un cas de Roland-Martin où la réductibilité apparente d'un abcès dépendant d'une nécrose du pubis simulait une hernie. Un clinicien attentif ne commettra pas cette erreur.

L'exploration du fond de l'abcès fera également reconnaître l'origine pubienne — branche descendante — d'abcès périnéaux simulant une cowperite. Plus délicat pourra être le cas d'une fistule pelvi-rectale supérieure symptomatique d'une nécrose du pubis. Toutefois ces fistules sont d'une rareté extrême, et M. Pozzi ne rapporte dans sa thèse qu'une observation de fistule pelvi-rectale supérieure dépendant d'une nécrose du corps et de la branche descendante du pubis. (Obs. 5.)

Pendant la période qui peut être fort longue de l'ostéomyélite, dite prolongée, où se développent les fistules, un diagnostic plus délicat peut se poser. Supposons un cas d'ostéomyélite du pubis arrivé à cette période. Peu à peu, le membre inférieur devient impotent, la marche douloureuse, et le membre inférieur se place dans une attitude vicieuse, en adduction et en rotation en dedans. Les muscles de la partie interne de la cuisse sont contractés. Les mouvements de la hanche sont douloureux, mais possibles ; la transmission à l'articulation coxo-fémorale d'une pression brusque sur le genou est vivement ressentie. Les mouvements du membre inférieur néanmoins sont loin d'entraîner la crête iliaque; en définitive, on se trouve en présence d'une pseudo-coxalgie, dont il est nécessaire de découvrir la

nature. Il sera parfois facile de remonter jusqu'à l'origine des accidents, de constater une affection fébrile suivie d'un phlegmon de la partie interne de la cuisse, des parois abdominales, de la fosse iliaque interne, ou bien de trouver une fistule osseuse étendue au pubis, vers la crête iliaque interne. Il n'est pas douteux que dans ces cas spéciaux, il ne soit possible de songer à des lésions plus ou moins récentes, développées autour d'un séquestre d'ostéomyélite, au niveau de l'extrémité externe de la branche horizontale du pubis.

Voici un exemple de pseudo-coxalgie liée à une nécrose du pubis, d'origine tuberculeuse probablement :

Obs. XI. — (M. Chassaignac. Traité de la suppuration). — *Abcès ostéo-pathique non migrateur de la région inguinale.* — Abcès de la rainure périnéale interne de la cuisse gauche, consécutif à une nécrose ischio-pubienne. Fistule ostéopathique.

Belval, âgé de 17 ans, atteint à 11 ans d'un abcès dans la rainure périnéale. L'abcès a donné lieu à une fistuls ostéopathique paraissant liée à une affection de la hanche. Il semblait qu'il y eût luxatiou du fémur dans la fosse iliaque externe; en réalité, il y avait déviation du bassin et inclinaison de la colonne vertébrale sur le bassin. Diagnostic : coxalgie.

Exploration attentive de la fistule, existence de nécrose. Séquestre de la grosseur d'une cerise.

Déviation du bassin, conséquence non d'une coxalgie mais de nécrose ischio-pubienne.

Dans d'autres conditions, il est impossible de faire le diagnostic d'emblée. Plus tard, lorsque les lésions acétabulaires seront fort marquées, lorsque l'abcès détruisant en partie l'articulation se sera fait jour au dehors, dans la région de la cuisse, de l'aine, ou même de la fesse, le diagnostic sera moins délicat.

Le pus d'un abcès froid est bien loin de ressembler au pus de l'ostéomyélite qui accompagne l'élimination des séquestres. On ne trouve pas dans ce pus ces masses pultacées, membraneuses, d'un gris blanchâtre, flottant dans le liquide; les parois de l'abcès ne sont pas épaisses, tomenteuses, riches en follicules tuberculeux renfermant des bacilles. Ces caractères

ne se montrent pas assez significatifs dans un grand nombre de cas : et, l'incertitude sera bien souvent permise, bien qu'il y ait la plus grande utilité, au point de vue du pronostic, d'établir sur des bases solides le diagnostic de coxalgie liée à un séquestre d'ostéomyélite.

Nous le répétons, ce chapitre de diagnostic a été allongé par notre désir de montrer la grande majorité des cas où l'attention doit être éveillée. Il est certain qu'en thèse générale, la nécrose du pubis est avant tout une nécrose d'origine tuberculeuse. L'ostéomyélite est d'une rareté extrême; mais, peut-être en serrant de plus près l'étiologie des fistules péri-pubiennes, pourra-t-on parfois reconstituer l'histoire d'une ostéomyélite ancienne.

CHAPITRE V.

TRAITEMENT.

La trépanation du pubis constitue l'intervention la plus rationnelle, la plus pressante.

L'indication se pose dès le début de l'affection, avant même l'existence d'un abcès. Un état général grave, une douleur vive nettement localisée sur le corps ou une branche du pubis même en absence d'empiètement de la région pubienne forment les éléments les plus caractéristiques de l'ostéomyélite. L'intervention est nécessaire; elle sera exécutée aussitôt. Le point à trépaner sera choisi parmi les plus douloureux, et très rapproché de l'encoche de la symphyse du pubis ; jusqu'à ce moment nous ne croyons pas qu'une trépanation ait été pratiquée dans ces conditions.

Si l'abcès sous-périostique est formé et déjà en voie de déformation, il faudra ouvrir et drainer largement l'abcès, et aller à la recherche avec le stylet du point dénudé.

Une application de trépan sera faite en ce point.

L'extraction de séquestres s'impose également; le chirurgien trouvant au fond d'un trajet fistuleux une partie dénudée doit aller jusqu'à l'origine de la dénudation ; ainsi il sera conduit à ruginer l'os, à enlever des séquestres qui entretenaient la

suppuration. Il devra se conduire comme s'il s'agissait d'une ostéite tuberculeuse. Plusieurs observations rapportées plus loin indiquent tout le bienfait de cette intervention dans cette dernière affection. Un des plus beaux exemples est celui que nous trouvons rapporté dans la thèse de doctorat de M. Pozzi.

Obs. XII. — (Duplay, obs. in thèse Pozzi). — *Fistule pelvi-rectale de l'étage supérieur.* — A..., âgé de 9 ans, jouissant d'une bonne santé habituelle. Tempérament lymphatique, mais sans manifestation scrofuleuse, fut atteint de chorée au mois de mars 1869. La maladie était en voie de guérison quand se déclara, sur le côté droit de l'aine, un abcès, sans cause appréciable.

Cet abcès, ouvert spontanément au mois de juin, resta fistuleux. Le 3 août un chirurgien fit un débridement de la marge de l'anus, introduisit des mèches, mais ce traitement demeura sans résultat.

Le 30 décembre, nouveau débridement vers le rectum, suivi d'injections iodées. Malgré cela la quantité de pus devenait toujours plus considérable.

L'enfant fut soumis à un traitement général anti-scrofuleux.

Vers le mois de mars apparut une incontinence d'urine, d'abord légère qui augmenta graduellement, en même temps que la santé générale commençait à s'altérer. C'est dans ces conditions qu'en juin 1871, l'enfant fut soumis à mon examen. Je constate sur le bord droit de l'orifice anal, et sur la face muqueuse du rectum, une ouverture fistuleuse fournissant un écoulement abondant de pus, et admettant la sonde cannelée. Celle-ci pénètre à 3 ou 4 centimètres de profondeur sans rencontrer aucun orifice du côte du rectum. Au contraire, l'extrémité de l'instrument s'éloigne de la paroi rectale.

Quoiqu'il fût impossible d'aller plus loin, je soupçonnai l'existence d'une lésion osseuse. Enfin, en explorant la vessie, je reconnus que sa contractilité était intacte et que l'incontinence devait être due à quelque action mécaniqne sur le col. Des injections à la teinture d'iode n'amenèrent aucun résultat.

Reprenant alors les explorations, je parvins à insinuer la sonde suivant un trajet concave en avant, de 8 à 9 centimètres de long, et j'arrivai à sentir une surface osseuse dénudée, correspondant à la face postérieure du pubis droit.

Des tiges de laminaria introduites donnèrent une légère dilatation, mais je ne pus m'assurer de la mobilité d'un séquestre.

Le malade très fatigué fut envoyé au bord de la mer et revint dans un bon état général.

Dans un nouvel examen je pus constater, par ma main gauche. appuyée sur le pubis, des mouvements de soulèvement provoqués par la sonde poussée de bas en haut, dans le trajet fistuleux.

Je résolus d'extraire ce séquestre en mettant à nu la région du pubis. Ce qui permettrait, dans le cas où cet os serait malade, d'en pratiquer soit l'évidement, soit la résection partielle.

L'opération fut pratiquée le 9 décembre 1871. L'enfant étant chloroformé et la sonde introduite par la fistule et poussée jusqu'à la portion osseuse dénudée, une incision de trois centimètres est pratiquée suivant le bord supérieur du pubis jusque vers la symphyse, puis une seconde incision, d'égale longueur que la première partant de l'extrémité interne de celle-ci, est conduite le long de la branche descendante du pubis, de manière à circonscrire un lambeau triangulaire permettant de mettre largement cet os à nu.

Après la division de la peau et du tissu cellulo-graisseux très abondant, j'arrive sur la face antérieure du pubis, et je sens de plus en plus distinctement l'extrémité de la sonde, qui ne me paraît plus séparée du doigt que par une mince épaisseur de parties molles. Je dénude l'os à ce niveau et le bec de la sonde apparaît à l'extérieur traversant un orifice arrondi dont les bords sont épaissis.

J'élargis un peu cette ouverture avec une gouge et je pus alors introduire le doigt dans une cavité assez spacieuse et sentir un séquestre entièrement isolé, que je saisis avec une pince et que j'extrais assez facilement. Une nouvelle exploration me fait découvrir un second séquestre plus profond, isolé et mobile, et dont l'extraction, plus difficile, est faite en poussant la sonde cannelée de bas en haut.

L'examen de la cavité ne révélant pas d'autre séquestre, un tube à drainage est introduit, et quelques points de suture réunissent la plaie de manière à en diminuer l'étendue.

Les deux séquestres, très ressemblants, sont oblongs et mesurent 3 centimètres dans leur plus grand diamètre et un et demi dans le plus petit. Ils sont très réguliers et poreux.

La suppuration diminua considérablement. Le tube fut enlevé au bout de trois semaines. Avec la cicatrisation de la plaie, en mars 1872, cessa l'incontinence d'urine. L'enfant se levait déjà depuis un mois et s'est depuis lors très bien porté.

Obs. XIII. — (Obs. d'Ollier, In *Traité de la régénération des os*, t. II, p. 180). — *Arthrite chronique suppurée de la symphyse pubienne.*

— *Ostéite du corps du pubis et de la branche ischio-pubienne. — Fistules multiples et suppuration abondante. — Reproduction d'une masse osseuse remplaçant la branche ischio-pubienne et complétant le trou obturateur.* Description de l'opération.

Malade, 28 ans, atteinte de trajets fistuleux dans le pli génito-crural, conduisant sur les branches dénudées de l'ischion et du pubis.

Réunion des trajets fistuleux par une incision, en ayant soin d'écarter et de soulever le périoste ; on retranche deux centimètres et demi environ de la branche ascendante de l'ischion.

Le périoste est décollé sur une plus grande étendue, et l'on enlève en différents temps toute la branche descendante du pubis, le corps de cet os et même une partie de sa branche horizontale. L'opération terminée, la partie externe saine de la branche horizontale du pubis ne tient plus à sa congénère du côté opposé que par un petit pont osseux taillé obliquement de haut en bas et de dedans en dehors.

Deux mois environ, la persistance des douleurs et de deux trajets fistuleux oblige à une nouvelle opération.

On peut constater ainsi la reproduction de la branche ascendante de l'ischion. Au niveau de la symphyse on sentait une membrane épaisse, non osseuse, mais suffisante pour assurer l'union solide du corps des deux pubis et surtout pour protéger la cavité pelvienne contre la propagation des fusées purulentes.

La branche ascendante de l'ischion régénéré se joint à la branche horizontale du pubis, mais non directement, en faisant avec cet os un angle qui rétrécit le trou obturateur. Quant au corps du pubis lui-même, il n'est pas possible d'apprécier son état, confondu qu'il est en avant et en arrière avec des trousseaux fibreux de nouvelle formation.

Obs. XIV. — (Obs. de Mollière. — In thèse Goullioud). — *Ostéite de la branche descendante du pubis. — Extraction d'un séquestre. — Guérison.* — 24 ans, cultivateur, présente une fistule dans le sillon génito-crural droit, à peu près à une égale distance entre le pubis et l'ischion.

Fistule apparue il y a 12 ans, consécutive à une ouverture d'abcès sans cause connue : ni coup ni affection uréthrale.

Stylet indique un petit séquestre sur branche descendante du pubis.

Ablation d'un petit séquestre du volume d'un pois, qui amène la cicatrisation de la fistule en quelques jours.

Il serait possible qu'après une arthrite purulente, et une ostéomyélite du pubis suivie ou non de phlegmon, l'articula-

tion ne revienne pas à son état normal. La mobilité des surfaces osseuses est à peine prononcée à l'état sain ; mais, la suppuration aurait pu entraîner une disjonction épiphysaire, et des troubles fonctionnels dans la marche. Marche incertaine, vacillante, douloureuse. On pourrait, en définitive, observer les troubles consécutifs à la disjonction épiphysaire des accouchées, si bien décrite et connue depuis les travaux de notre excellent maître, M. Budin.

Il sera procédé envers les malades comme envers les accouchées, une forte ceinture maintiendra les os à leur place, et la ceinture du bassin sera ainsi renforcée. Non seulement les troubles fonctionnels disparaîtront ainsi, mais encore la guérison pourra être plus facilement observée.

Il ne faut pas craindre cependant que le processus inflammatoire dépasse son effet, ne conduise à une ankylose du pubis. Cette symphyse est à peu près à l'abri d'une véritable ankylose, ankylose osseuse. Dans la science, trois observations presque authentiques ont été seulement rapportées. Denman dit avoir observé un exemple d'ankylose, Giraud et Acrel, cités par Désormaux, Dict. en 25; v. T. IV, en ont également vu un cas. Du reste, cette marche des lésions n'aurait pas d'effet grave, et serait sans inconvénient.

OBSERVATIONS D'ARTHRITE PUERPÉRALE PUBIENNE (OSTÉOMYÉLITE SECONDAIRE).

OBS. XVI. — (Olaüs Acrell. Cas de chirurgie, Stockolm, 1778). — *Abcès de région pubienne après accouchement.* — Disjonction des os du pubis dans un accouchement. Cinq semaines après la délivrance, abcès de région pubienne. Ouverture de l'abcès, les os sont séparés et altérés. Après leur exfoliation, les parties se réunissent et la femme se rétablit. Mais il fallut beaucoup de temps et de peine.

OBS. XVII. — (Obs. de Hunter 1761. Medical observat and inquiries. T. II, p. 321.)— *Inflammation des symphyses pubiennes. Suppuration. Mort le 10e jour.* 36 ans. Au quatrième jour après la couche, douleur à la symphyse. Mort par péritonite.

Autopsie. — Relâchement de la symphyse. Entre les os pubiens, trois cuillerées de pus.

Cartilage érodé. A droite, décollement du périoste.

Pus dans l'acétabulum gauche et droit.

Obs. XVIII.— *Destruction avec suppuration du fibro-cartilage carié des symphyses pubiennes à la suite de l'accouchement.* (Article Symphyse, observ. Murat. Dict. en 60 volumes, 1831.) — Femme M..., 26 ans, mère de quatre enfants, fausse couche en 1818. Nouvelle grossesse, métrorrhagies, avortement à six mois, fièvre puerpérale, quarante jours après l'accouchement, la malade entre à l'hôpital : abdomen douloureux à la pression, surtout dans la région pubienne, tuméfaction de la grande lèvre gauche, état fébrile très prononcé; diarrhée fétide; on ne reconnaît de fluctuation ni vers le pubis, ni dans la grande lèvre ; un mois après, fluctuation assez obscure, quatre travers de doigt au-dessous du pubis, paraissant exister sous le muscle sterno-pubien droit; trente-six jours après, tumeur évidente, ovoïde, circonscrite, faisant penser à une collection dans l'épaisseur de la paroi abdominale; grande lèvre gauche offre aussi de la fluctuation. Mort le trente-neuvième jour.

Autopsie. — Entre le péritoine et les muscles au-dessus du pubis, foyer de 16 onces de pus fétide, destruction du fibro-cartilage de la symphyse pubienne, surfaces osseuses dénudées d'un gris noirâtre.

Quelques faisceaux du ligament pubien antérieur et triangulaire du pubis existaient seuls au milieu de ce désordre.

La grande lèvre gauche contenait dans son épaisseur un foyer purulent qui communiquait, au-devant du pubis, avec la première.

Une pinte de sérosité dans la cavité abdominale, foyer de liquide séreux dans la portion hépatique du péritoine.

Obs. XIX. — *Arthrite symphysaire; ostéomyélite du pubis d'origine puerpérale.* (Observ. de Bach. Strasbourg, 1832). — J..., primipare, 36 ans, petite, lymphatique, goîtreuse, rachitique, contrefaite. Bassin irrégulier sans rétrécissement.

Accouchement pénible, travail long; application de forceps par Stoltz; aux premières tractions, craquement.

Au troisième jour, fièvre, incontinence d'urine, lochies fétides.

Septième jour, aggravation de l'état général; décubitus dorsal seul possible depuis l'accouchement; douleurs aiguës à la région pubienne, exaspérées par la toux, le moindre attouchement.

Mort au vingtième jour : symptômes d'infection purulente.

Autopsie. — Lésions locales nombreuses, abcès de la fosse iliaque gauche.

Rupture de la symphyse ; écartement des os du pubis ; cartilage d'encroûtement du pubis gauche est arraché de cet os et reste adhérent au pubis droit ; ligaments rompus.

Espace interpubien siège d'un abcès dont le pus occupe toute la région du pénil. La face externe des branches pubiennes est dénudée et baigne dans le pus.

Ecartement des symphyses postérieures, qui sont très mobiles ; ligaments déchirés et relaxés.

Personne ne put soupçonner la nature de l'accident, lequel, par suite de l'absence de douleur locale, ne s'est révélé que fort tard dans le cours de la maladie.

Obs. XX. — *Inflammation aiguë de la symphyse pubienne; abcès ouvert avec le bistouri, guérison à la neuvième semaine.* (Observ. de Kiwisth. Die Krankheiten der Wochnerinnen. 1840, t. 1, page 41.) — 28 ans. Frisson une heure après la délivrance. Au deuxième jour, paroi antérieure du vagin un peu enflée; pression à la partie postérieure de la symphyse pubienne très douloureuse.

Trois semaines après le début, gonflement et endolorissement à la région péri-pubienne; impossibilité de se mouvoir, se coucher sur le côté, s'asseoir sur un seul ; — la cuisse ne pouvait être ramenée vers le tronc.

Fluctuation à la région pubienne (1/4 de litre de pus). L'abcès qui avait envahi tout le pénil, une portion de l'aine droite et la grande lèvre du même côté s'affaissa. Soulagement marqué; par pression on reconnaît la disjonction des symphyses.

Un second abcès fut ouvert un mois après sur l'aine gauche. Guérison.

Obs. XXI. — Th. Joyeux. Obs. I. Inflammation légère de la symphyse pubienne — Guérison au 3e septénaire.

X..., 35 ans ; 6e accouchement. — Grossesse gémellaire, accouchement facile.

Au 5e jour, pénil tuméfié sans rougeur, douleur au moindre contact.

Application de la main très douloureuse sur la branche horizontale du pubis. Pas de tuméfaction. Guérison.

Obs. XXII. — *Forceps. Disjonction de la symphyse pubienne. Arthrite purulente.* (Cas du Dr Delon, 1862.) — Femme de 27 ans, primipare. Bassin régulièrement rétréci. Sommet en O. I. G. A. Application de forceps; tractions prolongées, craquement et dégagement brusque de

la tête, rupture de la symphyse. Incontinence d'urine. Mort dans le marasme au vingtième jour.

Séparation de 28^{mm} entre le pubis gauche et le fibro-cartilage, espace baigné de pus. — Arthrite purulente.

Obs. XXIII. — Snelling : Nécrose des pubis : American journ. of obst. 1870, Playfair : Nécrose du pubis, consécutive à délivrance. Obs. trans., vol. VI ; 1874, p. 219.

Obs. XXIV. — Gordon. Boston med. and surg. journal, 21 décembre 1876. X...., quelques jours après son accouchement, douleurs vives à la région pubienne. — Nécessité de cathétérisme. Abcès du pénil permet l'évacuation par ponction aspiratrice de 10 onces de pus.

Tumeur perceptible par le vagin, déprimant l'utérus, déplaçant l'urèthre, s'étendant jusque dans la lèvre gauche. Ponctions successives puis incision large au bistouri de l'abcès de la lèvre. Evacuation d'une 1/2 pinte de pus.

Guérison en 3 semaines ; convalescence longue.

Obs. XXV. — *Forceps. Disjonction de symphyse pubienne. Arthrite purulente.* (Adams. — In. Fraisse. Thèse Paris, 1882). — 42 ans, primipare ; présentation O. I. G. A. Applications obliques du forceps de Simpson. Applications vigoureuses. Craquement aigu assez fort pour être entendu de tous les assistants ; forceps laissé en place plusieurs heures (?).

Le lendemain, la malade se plaint d'une sensibilité exagérée vers la symphyse ; mais pas de douleur en dehors des pressions qu'on exerce à ce niveau. Bientôt apparaît de l'incontinence d'urine ; le pouls est rapide, soif vive, pas de symptômes de métrite et de péritonite.

Quatre semaines après l'accident, examen de la malade, éthérisée. Séparation complète de la symphyse. — Un intervalle de deux pouces sépare le bord articulaire du pubis droit d'avec le fibro-cartilage et les ligaments déchirés qui ont suivi le pubis gauche, auquel ils adhèrent. La peau antérieure de la vessie est déchirée et même le vestibule du vagin ; cette lésion du vestibule, jointe à la grosseur de l'urèthre, lequel admettait très bien le doigt, permit d'explorer à fond la symphyse et la vessie qui est saine.

Le col de l'utérus est élevé, sain.

Obs. XXVI. — *Forceps.— Disjonction de symphyse pubienne.—Arthrite*

purulente. (Observ. de Hecker. — *Klinik fur Geburts Kunde. Leipzig,* 1880.) — *Bassin irrégulier et ostéomalacié au plus haut degré ; rétrécissement unilatéral, application de forceps, lésions nombreuses, déchirures des cartilages de la symphyse; mort le dix-septième jour.* — X..., 31 ans, multipare; dernier accouchement remontait à deux ans; femme malade depuis un an.

Dégagement soudain de la tête fait seul soupçonner la disjonction.

Autopsie. — Péritonite puerpérale, phlébite de l'iliaque primitive. Paroi antérieure de la vessie baignée par du pus en rapport avec cartilage déchiré et disjoint de symphyse pubienne, entre les deux pubis, sanie putride.

Eschares du col de la matrice avec perforations vers la vessie.

Obs. XXVII. — *Forceps.* — *Disjonction de symphyse pubienne, arthrite purulente.* (Obs. de Cayla, in thèse Fraisse). — *Primipare, bassin ostéomalacique.—Disjonction des symphyses.—Arthrite purulente.—Mort au cinquième jour.* — Application du forceps en O. I. G. T. Le lendemain de l'accouchement, bon état de la malade, mais impossibilité absolue de soulever les membres inférieurs. Le moindre attouchement ou pression sur la symphyse arrache des cris à la malade, et l'on ne peut, par des pressions latérales, rapprocher l'un de l'autre les os coxaux sans la faire horriblement souffrir.

Le lendemain, apparition des symptômes de septicémie puerpérale. Mort au cinquième jour; la région pubienne était devenue le siège d'un empâtement et offrait une large bande érythémateuse.

Autopsie. — Ecartement inter-pubien 2 cent. 1/2. Détritus purulents et de cartilage dans la symphyse détruite, surfaces osseuses d'un gris noirâtre, friable.

Infiltration de pus entre les fibres des muscles droits et l'abdomen.

De l'abcès de la symphyse un stylet pénètre jusqu'à la partie supérieure du vagin, siège d'eschares.

Rarement, on le voit, l'ostéomyélite du pubis d'origine puerpérale est localisée à cette symphyse. L'infection puerpérale est générale: les trois symphyses pelviennes, les organes placés à distance sont également atteints.

Sur environ 80 accouchées, 1823-1824, hôpital des cliniques, Velpeau a rencontré 5 fois la phlegmatia alba dolens ; trois femmes moururent; entre autres lésions, on trouva, à l'autopsie, dans les trois symphyses, surtout dans la symphyse sacro-iliaque gauche, des lésions suppuratives, des cartilages de

l'os des organes voisins. — Velpeau. Recherches et observa tions sur la phlegmatia alba dolens. *Arch. générales de médecine*, 1824.

Nous ne multiplierons pas ces exemples; ces lésions disparaissent avec la fièvre puerpérale qui les engendre; il faut donc espérer les voir rayées complètement des maladies des femmes en couches: alors plus que jamais l'ostéite du pubis sera une rareté pathologique.

REVUE CRITIQUE

SUR LA SÉMÉIOLOGIE ET LE TRAITEMENT DES COUPS DE FEU DE L'ABDOMEN PAR PETITS PROJECTILES

Par le docteur H. NIMIER,
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

(*Suite et fin*).

Ecoulement à l'extérieur et infiltration pariétale du contenu de l'estomac ou de l'intestin. Ces symptômes seuls, comme le rejet du projectile par la bouche ou l'anus, permettent d'affirmer l'ouverture du tube digestif; la pénétration péritonéale, il est vrai, en théorie au moins, restera douteuse dans les cas où, vu le siège de la plaie extérieure, on soupçonnera une lésion en un point dépourvu de péritoine des côlons ascendant ou descendant; je n'ose parler du duodénum.

Etant donnée l'importance de cet écoulement à l'extérieur du contenu intestinal, on regrettera son inconstance; je ne l'ai pas observé sur les blessés que j'ai vus; en 1870, Billroth l'a constaté dans un seul cas sur dix qu'il a signalés. Otis n'en relève pas la fréquence. On comprend que les efforts de vomissement détruisent le parallélisme des plaies stomacale et pariétale; de plus, l'évacuation par la bouche du contenu de l'estomac met obstacle à la production de ce symptôme. A ces raisons s'ajoutent encore, pour l'estomac comme pour l'intestin, outre la vacuité de l'organe au moment de la blessure,

l'oblitération de l'ouverture accidentelle du tube digestif par le prolapsus de la tunique muqueuse, par un caillot, par un lambeau d'épiploon. Legouest admet encore que pendant les premiers moments de la blessure, la contraction spontanée de l'intestin s'oppose à l'issue de son contenu ; ceci permet de comprendre l'apparition ultérieure des matières dans la plaie, sortie qui parfois ne se produit qu'après la chute des eschares. Pour nous, qui étudions ce qu'on voit à l'ambulance, nous retiendrons que dans 59 coups de feu du gros intestin terminés par guérison (Otis), 42 fois se trouve noté le moment où est survenue cette issue des matières et que dans 35 de ces 42 cas on l'observa dès le 1er ou le 2e jour.

Quant à diagnostiquer le siège de la blessure (estomac, duodénum, jejunum, ileum, côlon) d'après les caractères de l'écoulement, on n'y parviendra pas toujours. Le siège de la plaie fournit une probabilité ; l'écoulement donnera-t-il une certitude ? A propos de deux observations dans lesquelles des ingesta reconnaissables s'échappèrent de la plaie une demi-heure après leur arrivée dans l'estomac, ce qui semblerait indiquer une lésion de la partie supérieure du tube digestif, Otis rappelle que la même rapidité de sortie des matières a été observée dans des coups de feu du côlon. Si ce premier caractère n'a pas de valeur, on ne doit pas en dire autant de la nature de l'écoulement ; celui-ci est constitué par des gaz, des liquides ou des solides. Les gaz qui proviennent du gros intestin répandent une odeur d'hydrogène sulfuré (Otis). La bouillie qui s'échappe de l'estomac présente une réaction acide ; par l'examen chimique et microscopique on distinguerait le contenu de l'intestin grêle des matières sorties du gros intestin qui sont souvent épaisses et brunes, fécales. L'écoulement de bile indiquera une lésion du duodénum ou de l'estomac, plus fréquemment une blessure du foie. Enfin on a vu des entozoaires s'échapper par les orifices d'entrée ou de sortie du projectile ; mais, comme le fait remarquer Fischer, c'est sans raison qu'on a voulu attribuer de l'importance à ce symptôme pour le diagnostic du siège de la lésion.

Cet écoulement à l'extérieur du contenu gastro-intestinal,

qui autorise le chirurgien à affirmer la blessure du tube digestif, n'a pas la même valeur au point de vue de l'intervention. Par lui-même, il n'est pas une cause de danger ; ce qui pourrait arriver de pire serait l'établissement d'une fistule permanente, d'un anus contre nature. Or, la fistule stomocale permanente a été rarement observée (guerre d'Amérique, 3 cas); un certain nombre de faits prouvent même que de règle la perforation s'oblitère (Billroth, Lossen), au bout d'un certain temps. De même les fistules s'ouvrant dans le petit intestin tendent rapidement à se fermer (Otis) ; et, si l'anus anormal, la fistule du gros intestin est restée perméable dans un cinquième des cas de guérison des coups de feu de cet organe observés pendant la guerre d'Amérique, son peu de gravité mérite une mention.

La rapidité avec laquelle des adhérences peuvent fermer la communication du trajet de la plaie avec la cavité séreuse et mettre à l'abri du danger d'un extravasat péritonéal, engagera le chirurgien à respecter ce travail de la nature et à attendre pour agir sur l'orifice même, gastrique ou intestinal, que d'autres symptômes réclament une intervention plus active. Parmi ceux-ci, au niveau des fosses iliaques en particulier, il faut placer les phénomènes inflammatoires qui, au bout de quelques jours, témoigneraient de l'existence d'une infiltration stercorale de la plaie, d'un phlegmon stercoral. Ceci rentre dans la chirurgie générale.

Ecoulement de suc pancréatique. — A propos des blessures du pancréas, Boyer (*Traité des mal. chir.*, 3e édit., t. VI, p. 15, s'exprime ainsi : « Les plaies qui intéressent le pancréas n'ont pas ordinairement de signes particuliers. Quelques auteurs ont indiqué l'écoulement d'un liquide incolore par l'orifice extérieur de la plaie, comme le signe caractéristique de cette lésion ; mais on n'a peut-être jamais vu cet écoulement de suc pancréatique, et l'on a fait observer avec raison qu'une simple augmentation dans l'exhalation péritonéale suffirait pour produire un semblable symptôme. » Ce signe au point de vue de la chirurgie d'armée ne mérite pas de nous arrêter, pas plus du reste que la plupart des coups de feu du pancréas.

L'*Écoulement de la bile* par la plaie pariétale a déjà été signalé à propos de l'écoulement à l'extérieur du contenu de l'estomac et du duodénum; c'est là de plus un symptôme assez rare même après les coups de feu du foie. Étant donnés les mouvements que la respiration imprime à cet organe et à la paroi abdominale qui le recouvre, le trajet du projectile cesse bientôt d'être direct et la bile coule plus facilement dans le péritoine que vers la peau. Puis, c'est surtout une blessure de la vésicule biliaire qui pourrait rendre compte d'un abondant flux de bile, or cette lésion n'est pas fréquente. Plus rares encore sont les cas, comme celui rapporté par Morris, d'un coup de feu du lobe droit du foie qui, intéressant une branche du canal hépatique, laissent écouler de la bile par intervalles. Le blessé de Morris mourut de péritonite généralisée au bout de 44 jours, accident qui plaidera peut-être aux yeux de quelques-uns en faveur d'une intervention active. Fischer conseille, si l'on soupçonne une solution de continuité de la vésicule biliaire, de dilater la plaie, de rafraîchir les lèvres de la déchirure et de les suturer. Pour Legouest au contraire « la proposition faite par quelques chirurgiens de pratiquer une suture ou d'appliquer le fer rouge pour fermer une plaie de la vésicule biliaire est inadmissible et impraticable chez l'homme : tous les efforts de l'art doivent être dirigés contre la péritonite. » Pour nous aussi l'épanchement péritonéal est à craindre et surtout à prévenir par le décubitus latéral droit, le repos absolu et le traitement médical habituel des coups de feu de l'abdomen ; mais l'intervention chirurgicale ne saurait être formellement condamnée.

Écoulement et infiltration d'urine. — L'intérêt tout spécial, que présentent au point de vue du traitement les coups de feu de la vessie, nous a déterminé à les laisser de côté ; l'écoulement d'urine traduira une lésion du rein ou de l'uretère. La différence de siège de la plaie cutanée, suivant que le réservoir urinaire ou l'organe sécréteur est atteint, autorise cette scission.

Les observations (Otis) d'ailleurs ne mentionnent pas sou-

vent ce symptôme que la plupart des auteurs comptent comme indiquant une atteinte de la substance tubulaire ou du bassinet. Mais alors n'a--t-on pas plutôt à redouter l'infiltration d'urine dans le tissu cellulaire lâche qui englobe le rein? accident dont Legouest explique la rareté par la contusion et l'escharification du trajet de la balle; il faut une section de l'uretère près du bassinet (cas de l'archevêque de Paris) pour qu'il se produise.

Il est intéressant de rapporter le traitement que Hennen (1818) conseillait en pareil cas : « il consiste en la phlébotomie, les purgatifs doux, tels que la manne, l'huile de ricin, etc., des lavements émollients, de grands bains chauds, des fomentations locales de façon à exciter la diaphorèse et à modérer la sécrétion urinaire. Le régime alimentaire devra être très modéré; on restreindra les liquides à la plus petite quantité possible. On proscrira de la façon la plus absolue les stimulants, surtout ceux qui peuvent influencer la sécrétion urinaire, ainsi que les vésicatoires et les diurétiques. Le pansement doit être extrêmement léger, de façon à permettre la libre filtration de l'urine; l'on enduira les parties voisines d'un corps gras pour éviter les excoriations. » Inutile de discuter cette ancienne pratique; actuellement, l'écoulement de l'urine par la blessure ne réclame que la béance de la plaie, mais il y a avantage à ne pas en débrider le trajet dont les parois, suivant la remarque de Legouest, sont protégées contre l'infiltration urineuse par l'escharification des tissus et au bout de quelques jours par l'infiltration inflammatoire. Si cet accident se développe on fendra largement les parties infiltrées, on les cautérisera au chlorure de zinc, on enlèvera à la pince et au ciseau les tissus altérés; voilà la théorie, mais on n'oubliera pas les difficultés d'aborder la région malade. Fischer recommande encore de laisser les blessés des journées entières dans un bain antiseptique, ce qui serait possible dans un hôpital. Quant à l'extirpation du rein, elle constituerait le remède radical, mais on n'y a pas encore eu recours. Von Bruns (Linser Wurtemberg. *Correspond.* LXII-14, n° 61, 1871) a cependant pratiqué l'extirpation du rein pour des

désordres consécutifs à un coup de feu. L'opéré survécut dix heures.

Hernie de l'épiploon. — La sortie des viscères à travers les plaies par coup de feu de l'abdomen constitue une complication assez rare ; le plus souvent l'épiploon seul fait hernie et cela dans les plaies de la paroi antérieure, surtout à la région ombilicale; j'en ai observé un cas. Demons (Chenu 1870-71) en rapporte aussi un exemple dont l'intérêt réside dans la production d'une deuxième hernie épiploïque le 9e jour de la blessure par l'orifice postérieur situé à hauteur de l'ombilic et à 8 centimètres de la ligne médiane.

En chirurgie de guerre le traitement de l'épiploon hernié ne mérite pas les discussions qu'il a soulevées dans la pratique civile, car, ainsi que le signale Otis : « dans la plupart des cas de hernie de l'épiploon il existait d'autres complications graves ou mortelles ». Ce sont elles qui dirigent l'intervention, dont Legouest a bien donné la mesure : « L'importance de la réduction de cet organe n'est pas si grande qu'on doive débrider l'ouverture des parois abdominales pour l'obtenir, ou pour qu'on s'expose, en replaçant des tissus altérés dans le péritoine, à l'inflammation de cette membrane ». La réduction d'ailleurs n'est pas toujours possible, surtout si on la tente quelques heures après la blessure, lorsque le ventre s'est ballonné. Legouest rapporte qu'il a échoué même après débridement de la plaie, et cependant l'épiploon n'était ni tuméfié, ni étranglé, mais il restait mollasse, flottant et fuyait latéralement sous les pressions les mieux dirigées du doigt qui pénétrait largement dans la cavité abdominale. La réduction encore devient difficile ou impossible parce que la partie herniée se congestionne et s'œdématie, parce qu'elle se soude aux bords de la plaie.

Abandonnée à elle-même la hernie se flétrit, se sphacèle, tombe en partie, et le pédicule ne tarde pas à rentrer spontanément, il est vrai au bout de 47 jours (Larrey). S'il persiste une petite tumeur stationnaire, on la retranchera à petits coups, en liant les vaisseaux les uns après les autres, au ni-

veau de l'ouverture des parois abdominales sans chercher à dégager l'épiploon et en le laissant dans la plaie; après la chute des ligatures on favorisera par une compression légère et soutenue la rentrée des vestiges de la membrane. En cas d'étranglement épiploïque avec accidents inflammatoires et menace de péritonite, il convient de débrider la plaie abdominale. Cette opération enraye plus sûrement que le traitement antiphlogistique la marche de la complication et cela avec d'autant plus de succès qu'il est pratiqué plus tôt. Après le débridement, l'épiploon doit être laissé au dehors et protégé par le pansement.

Si l'on se trouve dans de bonnes conditions, à l'imitation d'Hartmann (*Rev. de chir.*, 1886), on attirera un peu la hernie, on en liera le pédicule au niveau du tissu sain avec un fil de catgut ou de soie, puis après la section de la masse altérée on réduira et on suturera la plaie abdominale. Cette opération évidemment n'aura sa raison d'être qu'en l'absence d'autres lésions profondes.

Hernie de l'intestin. La sortie de l'intestin à travers une plaie de la paroi abdominale par petit projectile doit être absolument exceptionnelle; pour preuve, il suffit de signaler que Otis en rapporte, en tout 11 cas et parmi eux deux fois seulement il est spécifié que le projectile était une balle (cas 582 et 585); pour d'autres (cas 284) ce fut un éclat d'obus ou une balle explosible, ou une balle déformée (cas 229), enfin les sept dernières observations sont muettes sur la nature de l'agent du traumatisme.

Dans ces blessures les règles données par les auteurs et acceptées par Otis sont bien nettes : à moins d'être lésé l'intestin doit être rentré, même au prix d'un débridement; s'il est blessé on pratiquera l'entérorrhaphie, voire même l'entérotomie. Certes, la détermination à prendre n'est pas difficile, si l'on s'en tient à ces prescriptions dont la pratique pendant la guerre de Sécession compte quatre guérisons (cas 582-3-4-5) après simple rentrée de l'intestin hernié et sain et un cas heureux de suture (cas 284), avec une mort (cas 228) chez un

blessé dont toutes les plaies intestinales n'avaient pas été suturées. L'abdomen et le paquet intestinal n'avaient pas été explorés.

La réduction par le taxis peut échouer, soit en raison de la compression exercée sur l'intestin par les lèvres de la plaie, soit par suite de la tuméfaction des parois intestinales liée à la gêne circulatoire, soit encore par la distension gazeuse ou stercorale de l'intestin (Legouest). Dans certains cas la ponction capillaire de l'anse herniée paraîtra indiquée. Le Dentu (*Soc. de chir.*, 11 mai 1887) n'hésite pas à y recourir dans la hernie étranglée, mais des accidents d'infection péritonéale ont été attribués à cette manœuvre (Terrier). Ballingall signale encore que, faite avec une épingle, la ponction sera trop étroite, et que plus large elle laissera échapper le contenu intestinal dans la cavité séreuse. Mieux vaudrait peut-être ouvrir l'anse, en évacuer le contenu puis suturer la plaie, mais préférables encore nous semblent le débridement et la laparotomie; le difficile est de déterminer lequel des deux modes opératoires convient au cas particulier. Legouest est d'avis que « dès que la rentrée de l'intestin sorti éprouve quelque difficulté, il faut agrandir la plaie des parois abdominales... L'incision n'a pas besoin d'être étendue; la plus légère dilatation de la plaie y suffit quelquefois. » Ne vaudrait-il pas mieux, toutes réserves faites des conditions opératoires, ouvrir largement la cavité péritonéale afin de rendre facile l'exploration de son contenu et au besoin par la plaie débridée compléter l'intervention réclamée par les lésions concomitantes ? Si, d'autre part, la plaie qui a donné issue à l'intestin est mal placée, pour que son débridement permette l'exploration de l'abdomen, il y aurait lieu de pratiquer une laparotomie médiane et de rentrer la hernie par une traction directe de dedans en dehors.

Enfin il n'est pas inutile de rappeler que l'état de l'intestin hernié doit entrer en ligne de compte dans la détermination à prendre. Non perforé, il sera désinfecté avec soin ainsi que le pourtour de la plaie, puis rentré. Simplement perforé, on le suturera mais en évitant de rétrécir son calibre; aussi quand le cylindre intestinal est en grande partie rompu, ou bien

quand il présente plusieurs orifices rapprochés, la résection devient nécessaire. Telle fut la conduite de Pirogoff : son blessé avait reçu à la région ombilicale une balle qui l'avait traversée en deux points très voisins, l'iléon faisait hernie sur une longueur de 4 pouces et présentait 4 orifices. Pirogoff enleva la partie herniée, réunit les deux bouts de l'intestin avec 10 points de suture et le rentra. L'opéré, suivi pendant quelques jours, ne présenta aucun accident et le chirurgien russe croit à sa guérison. Si encore l'intestin hernié est très déchiré et très souillé, on est autorisé (Fischer) à établir un anus contre nature; c'est un pis-aller auquel il faudrait préférer la résection même étendue, si la blessure siégeait en un point élevé du jejunum.

Hernie de l'estomac, du foie, de la rate, du pancréas. — Si la hernie de l'intestin grêle et aussi du côlon transverse (cas 583) a été observée après un coup de feu de l'abdomen, de l'estomac, on n'a vu qu'un lambeau de la paroi (Otis) sortir par la plaie, condition heureuse pour prévenir un épanchement. En pareil cas, sauf accidents ultérieurs, il y aurait lieu de ne pas intervenir, quitte à combattre ultérieurement la fistule gastrique si elle s'établissait.

Dans une plaie au niveau de l'hypochondre droit, Dupuytren a reconnu du tissu hépatique dilacéré ; Otis, qui rapporte quelques exemples du même genre, conseille d'enlever par la ligature la portion herniée.

La rate ferait hernie, si l'on en croit Guthrie (Commentaires, p. 591), qui, pendant la guerre d'Espagne, ne vit guérir « aucune blessure de l'abdomen avec hernie de la rate. » Otis également rapporte un cas (nº 485) dans lequel la balle, entrée un demi-pouce à gauche de l'apophyse épineuse de la 4ᵉ lombaire, sortit entre la 8ᵉ et la 9ᵉ côte, à mi-chemin de l'épine au sternum; la rate était en totalité herniée. Le Dʳ Alston plaça une ligature sur le pédicule, et, en quelques jours, la rate se détacha; le blessé guérit. Hyrtl conseille de laisser la rate herniée dans la plaie abdominale ou de l'attirer au dehors par une incision faite aussi petite que possible, puis d'attendre

son sphacèle. L'heureux succès obtenu par Altson engagera plutôt à suivre son exemple.

Quant à la hernie du pancréas, elle est plus exceptionnelle encore que les complications précédentes: nous en avons trouvé deux cas dans la guerre d'Amérique. Dans l'un (cas 506), une balle entrée à 1 pouce 1/2 au-dessous du mamelon gauche, au niveau de la 7e côte, s'était arrêtée sous la peau près de l'apophyse épineuse de la dernière dorsale. Par la plaie antérieure sortit un morceau du pancréas qui fut pris pour une hernie du poumon, erreur que l'autopsie démontra. La seconde observation (cas 503) a trait à une hernie secondaire; la balle était entrée au-dessous des côtes droites et sortie du côté gauche, pendant des efforts de défécation, le deuxième jour de la blessure; il se fit une hernie du pancréas du volume d'un œuf de poule. Le chirurgien lia la masse herniée avec un fil d'argent qu'il serra de plus en plus chaque jour, pendant une semaine, et finalement l'enleva à coups de ciseaux. Au bout de deux mois, le blessé était convalescent.

Des épanchements abdominaux sous-pértonéaux et intra-péritonéaux. — La lésion des organes contenus dans la cavité abdominale s'accompagne souvent d'un épanchement dans le tissu cellulaire rétropéritonéal ou dans l'intérieur de la séreuse qui a participé à leur blessure. On y trouve du sang, de la bile, de l'urine, des matières alimentaires ou stercorales, des entozoaires, des gaz.

Nous ne discuterons pas la théorie de Petit le jeune relative à la limitation spontanée de l'épanchement péritonéal, grâce à l'équilibre de pression qui s'établit entre les viscères et les parois qui les renferment. Nous voulons nous borner à rechercher tout d'abord si les matières extravasées révèlent leur présence par des symptômes propres, ou si la réaction inflammatoire qu'elles provoquent décèle seule l'accident.

Sang. — Les effusions de sang dans la cavité abdominale peuvent être artérielles ou veineuses et provenir des lésions de l'aorte et de ses branches, des veines cave et porte et de

leurs rameaux ou de blessures viscérales, particulièrement celles du foie et de la rate (Otis). Cette complication constitue la cause de mort la plus fréquente des coups de feu de l'abdomen (Mac-Cormac) ; on trouve alors la cavité abdominale remplie de sang en quantité tout à fait hors de proportion avec le calibre des vaisseaux blessés. Même si ce sont de petits vaisseaux, la tendance à l'arrêt spontané de l'hémorrhagie est faible en raison de la laxité des tissus, et par suite du défaut de l'action coagulante de l'air.

Quand l'hémorrhagie est abondante et rapide, les signes de l'anémie aiguë la trahissent, et, le sang tombé dans les parties déclives, le ventre se gonfle ; le liquide s'est accumulé dans le petit bassin et alors, au dire de Baudens, sa présence en ce point provoque des envies d'uriner incessantes, infructueuses et insupportables pour le blessé ; la pression qu'il exerce aussi sur le gros intestin détermine de la constipation et du ténesme. Ou bien, la collection se forme dans le côté sur lequel le patient est resté couché, parfois encore au voisinage du vaisseau qui a été ouvert. Au dire des auteurs, les replis du mésentère concourent avec les anses intestinales à limiter l'épanchement et à diriger le cours du sang, soit vers le petit bassin, soit vers la fosse iliaque droite, suivant que le vaisseau blessé siège à gauche ou à droite du repli péritonéal. La tumeur ainsi formée présente un relief plus ou moins considérable dont la mollesse contraste singulièrement avec la tension des autres points de la paroi abdominale.

Bien que les auteurs restent muets sur la possibilité d'un épanchement sanguin dans le plan cellulaire rétro-péritonéal, cet accident doit résulter de la blessure des troncs vasculaires qui le parcourent. Cela se verrait particulièrement au niveau de la région rénale où se trouvent les vaisseaux rénaux et spléniques, des fosses iliaques que bordent les troncs iliaques. Sans doute, les caractères des deux collections péritonéales et sous-péritonéales ne permettent pas toujours un diagnostic précis, et pas plus dans un cas que dans l'autre, nous ne serions tenté de croire avec Lidell, que la main introduite dans le rectum fournirait des renseignements précieux. Cette ma-

nœuvre cependant aurait été utilisée par Stand (*Amer. Journ. med. scienc.*, 1881, p. 366-373). Mieux vaut tenir compte du trajet présumé de la balle; elle a pénétré dans la fosse iliaque et la tumeur liquide y reste localisée; il est alors probable que l'épanchement est sous-péritonéal; aussi serait-il rationnel d'aller tenter la ligature de l'iliaque par la voie sous-péritonéale. Mais s'il existe un autre symptôme de pénétration réclamant une laparotomie, ce serait à celle-ci qu'on devrait avoir recours de préférence, quitte à lier l'artère par la voie péritonéale, puis à drainer et désinfecter le foyer hématique. A la région rénale, l'existence d'une collection sanguine fera penser à une collection sous-péritonéale, car bien qu'un pareil blessé garde le décubitus horizontal, l'épanchement dans la séreuse ne reste pas aussi nettement collecté. Mais alors quelle intervention est possible? A propos des hémorrhagies externes, nous avons recommandé de débrider la plaie lombaire pour s'assurer de la source de l'hémorrhagie et y porter remède par la ligature, voire même la néphrectomie.

Telle est la pratique radicale. Ne serait-il pas permis au chirurgien qu'une laparotomie effrayerait, à celui qui opère sur le champ de bataille, d'être moins hardi? Laissons tout d'abord de côté la manœuvre recommandée par Woodbury (*Ann. Journ. of med. sc.*, janvier 1874), qui, avec la main introduite dans le rectum, comprime la bifurcation de l'aorte ou les vaisseaux iliaques. Mieux vaudrait comprimer l'aorte à la manière d'Esmarck, et plus volontiers encore on pratiquera une compression générale de tout l'abdomen. Cette pratique plus réservée est la seule applicable aux hémorrhagies hépatiques, et, croyons-nous aussi, à celles qui proviennent des reins et de la rate.

Dans les cas où l'hémorrhagie, plus lente à se produire, n'attire pas de prime abord l'attention, c'est au bout de quelques jours que l'on découvre une tumeur qui, par le sentiment de pesanteur qu'elle éveille, par les accidents de compression (douleur, constipation, vomissements, dysurie) qu'elle provoque, nécessiterait, d'après Beaudens, l'évacuation du sang épanché. Cette intervention serait légitime du moment où l'on

n'aura plus à redouter le retour de l'hémorrhagie, c'est-à-dire du 4e au 8e jour après la blessure. Baudens espère ainsi éviter les accidents inflammatoires qui, dans les cas heureux, aboutiraient à l'issue de la collection liquide par la plaie ou l'intestin.

Bile. — L'épanchement de bile ne saurait être diagnostiqué, à moins qu'on ne pratique l'exploration digitale de la blessure, et qu'on ne ramène le doigt souillé par le liquide (Baudens). Cet examen, qui expose à provoquer l'accident que l'on redoute, bien souvent n'aura pas sa raison d'être, vu la rapidité avec laquelle apparaît la réaction du péritoine baigné par la bile. C'est elle qui domine la scène dans le tableau clinique tracé par Legouest : « De vives douleurs dans l'abdomen et la rétraction de ses parois, de violents efforts de vomissement, la rétention des matières fécales et de l'urine, l'ictère, la faiblesse du pouls, l'abattement général sont les symptômes de cet accident qui peut devenir funeste en quelques heures. » Cette marche s'explique aisément. « La situation de la vésicule et des canaux biliaires à la partie supérieure de l'abdomen, la fluidité de la sécrétion et sa persistance après les lésions de l'appareil sécréteur, sont des circonstances qui paraissent devoir assurer la diffusion de la bile sur la masse intestinale, après la blessure du réservoir ou des canaux. » (Otis.) Mais, si, comme le fait remarquer Duplay (*Traité de Path. ext.*, v. p. 746), le plus souvent l'épanchement est diffus, parfois la collection se limite ; c'est sans doute ce qui se produisit dans le cas de Sabatier : blessure de la vésicule, péritonite rapide, tuméfaction de l'abdomen avec grande tension et douleur dans l'hypochondre ; le 3e jour, on constate dans la fosse iliaque droite une tumeur d'où un coup de trocart laisse écouler un liquide vert foncé sans odeur, que l'on suppose être de la bile.

Pour J. Bell, la bile agirait, et comme un poison projeté dans l'abdomen, et comme le plus énergique des irritants du péritoine. Actuellement encore prévaut l'opinion de Sabatier (*Méd. opér.*, 1796, t. I) sur l'intensité de l'inflammation et la

rapidité de son développement. Cependant les expériences d'Höring (*Diss. sistens experim. de mutationibus quas materiæ in cursum peritonei injectæ subeunt.* Tubingen, 1817), de Herlin (*J. de méd.*, XXVII, p. 463), et de Campaignol (*J. hebd.*, t. II, p. 210) tendraient à prouver que l'on a exagéré la gravité de la péritonite biliaire. A en juger par les faits, en particulier par ceux de la guerre d'Amérique, on ne peut accepter cette opinion. D'ailleurs, on ne saurait appliquer aux blessures de guerre la restriction d'Hofmokl (*Soc. des méd.* de Vienne, 22 avril 1887) qui, à propos de la cholécystotomie, admet que, si la plaie est propre, une sortie même prolongée de la bile dans l'abdomen n'est pas du tout dangereuse.

La marche rapide des accidents réduit d'ordinaire à néant les ressources de la thérapeutique (Legouest). Baudens toutefois, s'appuyant sans doute sur les expériences de Herlin (Soc. de méd. de Nancy, 1767), s'exprime ainsi : « Je ne vois pas pourquoi, lorsqu'il (l'épanchement de bile) aura été reconnu en introduisant le doigt dans la plaie, on ne ferait pas arriver jusque dans le petit bassin une sonde œsophagienne pour injecter de l'eau tiède en grande quantité, dont le retour effectué ainsi de bas en haut la ferait ressortir par la plaie abdominale et aurait pour effet d'entraîner avec elle la bile épanchée. On continuerait jusqu'à ce que le liquide injecté ne présentât plus la couleur verdâtre. »

A l'appui de ce conseil théorique, on trouve dans Blanchard (Thèse de Lyon, 1882) : « Si les épanchements de bile, d'urine, etc., n'ont pas dans certaines circonstances une terminaison fatale, c'est peut-être parce qu'ils déterminent une abondante sécrétion séreuse qui, en diluant le liquide épanché, vient en atténuer les effets. » C'est l'opinion qui fut émise dans les cas de Fryesse, de la Bigue-Villeneuve (Dormont, Thèse de Paris, 1874), dans lesquels, à la suite de la rupture accidentelle de la vésicule, la ponction donna issue à 13 pintes et à 10 litres d'un liquide verdâtre. De ces faits isolés et des résultats expérimentaux, il ne faut pas conclure à l'innocuité relative des épanchements de bile, ils tendent tout au plus à prouver que la survie est parfois possible. Un

blessé de la guerre d'Amérique (cas 424) mourut au bout de 15 heures; trois autres (cas 408-409-436) survécurent de 5 à 6 semaines. Au point de vue de l'intervention, ces faits ne plaident pas en faveur de l'abstention. En l'absence d'autres indications de la laparotomie, on suivra le conseil de Baudens, et si l'on a été conduit à ouvrir le péritoine (Poulet et Bousquet), il faut en pratiquer une toilette soignée. Mais si la plaie des voies biliaires est restée béante, est-ce à la ligature (Campaignol), est-ce à l'extirpation de la vésicule (Herlin) qu'il faut avoir recours? La suture de la solution de continuité, en tous cas, est urgente.

Urine. — D'après Otis (vol. II, p. 163), lorsque dans un coup de feu du rein le péritoine est blessé, l'urine tombe dans sa cavité et une péritonite mortelle est presque inévitable; la mort survient en 2 à 12 jours. Mais la présence de l'urine dans le péritoine est plus souvent le résultat des plaies de la vessie dont nous avons résolu de ne pas nous occuper; nous nous bornerons à dire que, ici encore, l'irrigation proposée par Baudens mériterait d'être essayée.

Contenu gastro-intestinal. — L'épanchement dans le péritoine du contenu de l'estomac ou de l'intestin constitue une complication très fréquente des coups de feu du tube digestif. On remarquera cependant combien certains auteurs s'appesantissent sur les conditions qui peuvent entraver cette extraction; quelques-uns (Ballingall) prétendent même que cet accident est moins habituel qu'on ne pourrait s'y attendre. A ce propos, on cite d'habitude deux cas d'Erichsen (*The scienc. and art. of surgery*, 6e édit., 1872, v. I, p. 508), dans lesquels il ne se produisit pas d'effusion péritonéale, malgré la réplétion des intestins et leur large dilacération. Otis signale une observation analogue (cas 225). Par contre, après beaucoup d'autres, Mac-Cormac, s'appuyant sur les expériences faites nombre de fois sur le chien, juge futile d'espérer qu'il n'existe pas de perforation intestinale ni d'épanchement fécal lorsqu'un projectile a traversé l'abdomen. Sédillot était du même

avis après la campagne de Constantine (1838) : « Nous perdîmes pendant le reste de la campagne tous ceux qui présentèrent des plaies pénétrantes abdominales, et ni les heureuses adhérences sur lesquelles on compte pour prévenir l'épanchement, ni la pression mutuelle des viscères ne purent empêcher dans aucun cas cette terminaison funeste. » Telle n'est pas, en partie, du moins, l'opinion de Reclus (*Soc. de chir.*, 20 av. 1887) qui a vérifié chez le chien ce que Malgaigne avait déjà observé, à savoir que les phénomènes consécutifs à la lésion de l'intestin varient beaucoup, suivant que cet intestin est ou n'est pas vide. En cas de vacuité, le danger d'issue de matières par la plaie est infiniment moins grave, et les plaies guérissent très vite, tandis que dans le cas contraire, l'épanchement dans le péritoine ne tarde pas à provoquer une péritonite. Cette particularité explique que le vomissement, en vidant l'estomac, ait eu parfois un heureux résultat.

Alors même que l'intestin renferme des matières, celles-ci peuvent y être retenues. L'orifice anormal a été oblitéré par l'éversion de la muqueuse, ainsi que Bull (*New-York, méd. journ.*, 1885) l'a observé chez un de ses opérés; toutes les plaies (7) présentaient cette disposition 17 heures après l'accident. Il en fut de même chez un opéré de Hamilton (*J. of. Am. méd. Ass.*, 22 août 1885); ce blessé présentait 11 plaies de l'intestin grêle et 2 du colon ascendant.

Autrement l'épiploon, une anse saine, un viscère oblitèrent par contact la solution de continuité intestinale, ou bien les bords en restent accolés aux lèvres de la plaie pariétale et les matières s'écoulent à l'extérieur ; enfin l'abouchement s'établit entre deux anses perforées, parfois entre une anse de l'intestin et la vessie.

On a encore attribué au traumatisme l'arrêt des mouvements péristaltiques, d'où, par suite, l'absence d'épanchement; de plus, si l'intestin se trouve complètement sectionné, les bords de la section se renversent par suite de la contraction des fibres longitudinales et, pendant la première demi-heure, il existe un resserrement si exact, produit par les fibres circulaires, que Baudens aurait reconnu maintes fois la lésion à la

sensation comme cartilagineuse perçue par le doigt explorateur. Cette contraction prévient l'épanchement jusqu'au moment où elle cesse.

Acceptés par Legouest ces cas heureux sans épanchement sont-ils fréquents?

Le petit nombre d'autopsies et de laparotomies que l'on possède sont insuffisants pour trancher cette question, d'autant plus que dans les observations des coups de feu de l'abdomen, l'existence de l'épanchement gastro-intestinal est rarement spécifiée; serait-ce, comme le remarque Travers, parce que « l'extravasation de matières fécales semble avoir été considérée comme une conséquence inévitable de la rupture de l'intestin »? Cette explication ne saurait satisfaire complètement. La clinique toutefois établit que dans le péritoine le contenu gastro-intestinal provoque à brève échéance des accidents reconnaissables de péritonites qui dénotent l'épanchement.

Celui-ci peut ne pas être primitif; c'est ainsi que Otis rapporte deux exemples (cas 614 et 224) d'extravasation secondaire provoquée par l'évacuation des blessés ; mais il existe encore d'autres cas d'épanchements tardifs que Dufouart et J. Bell ont bien décrits. Le patient va bien jusqu'au 8e ou 10e jour, puis soudain se déclare une péritonite due à l'irruption dans le péritoine du contenu du tube digestif; il y avait eu sphacèle par contusion de la paroi intestinale et l'élimination de l'eschare a causé l'accident.

Comme caractéristique de l'épanchement gastro-intestinal on a donné l'apparition presque immédiate du tympanisme (Otis). Jobert insistait sur son développement instantané. C'est là en effet un bon signe de pénétration, peut-être même d'épanchement fécal, car de l'irruption des gaz dans la cavité péritonéale résulte l'affaissement des anses intestinales dont le contenu liquide et solide s'échappe alors sans difficulté dans la cavité séreuse (Hamilton). Malheureusement ce signe n'est pas absolument certain; on n'ignore pas en effet que les contusions de l'abdomen s'accompagnent d'ordinaire d'une tympanite par distension du tube digestif, laquelle résulte d'une

suspension de fonction des nerfs ganglionnaires (Legros, Clark). Alors sans doute la région hépatique n'est pas sonore, ce qui a lieu après l'issue des gaz intestinaux dans le sac péritonéal, mais ce qui peut se voir aussi après la perforation du poumon et du diaphragme (Otis).

En réalité, dans la plupart des cas, l'épanchement se diagnostiquera par la péritonite consécutive, péritonite d'ordinaire généralisée; cependant l'extravasat peut s'enkyster et produire un abcès stercoral qui s'ouvrira à l'extérieur ou dans l'intestin. Le fait est exceptionnel, il en imposerait dans certaines régions pour un épanchement sous-péritonéal. Au niveau des fosses iliaques ou des flancs la perforation du gros intestin parfois est assez heureuse pour que l'issue des matières dans la séreuse n'ait pas lieu. Jobert rapporte qu'un homme frappé à la région lombaire par une balle, qui traversa le colon, y présenta une infiltration fécale et succomba à un abcès diffus. Plus heureux fut un blessé dont Chenu (guerre de 1870-71) relate l'observation : plaie d'entrée au-dessus de la crète iliaque gauche, pas de trou de sortie, issue de matières fécales par la plaie pendant plusieurs semaines, pas de péritonite; énorme abcès dans la fosse iliaque vidé par la plaie; état général très bon, selles toujours normales, guérison au bout de trois mois.

De mon côté j'ai vu un cas analogue dans le service de mon collègue de la marine, le Dr Maget, à l'hôpital de Ti-Cau (février 1885); le blessé avait reçu au-dessous de la partie moyenne du rebord des fausses côtes gauches une balle qui avait été extraite en arrière et en bas au niveau de la masse sacro-lombaire; il éprouva quelques poussées légères de péritonite et pendant 45 jours les plaies laissèrent passer les matières.

Présence du projectile. — L'ancien précepte de Ledran (Traité ou réflexions tirées de la pratique sur les playes d'armes à feu, 1737) qu'on ne doit pas s'amuser à rechercher une balle arrêtée dans la cavité abdominale, fut accepté par Leroy qui établit la possibilité de l'enkystement ou de l'élimination

de ces projectiles. Plus récemment Otis a fourni de nouveaux exemples d'arrêt du projectile dans les vertèbres (5 cas), les muscles (7), les fascia et le tissu cellulaire (5) l'estomac (1), les intestins (8), le foie (2), le pancréas (2), le rein (2), la capsule surrénale (1), l'épiploon (1). Dans la plupart des observations le corps étranger fut trouvé à l'autopsie.

Baudens le premier contesta la validité d'une pareille pratique; pour lui c'était avoir trop de confiance dans les efforts de la nature et pas assez dans les ressources de l'art, qui cependant à diverses reprises avait fait ses preuves. Il pose donc l'extraction comme règle générale. Legouest adhère à cette manière de faire : « Nous ne croyons pas qu'on soit autorisé à faire une incision à la région inguinale, comme on l'a proposé, dans l'espoir de rencontrer le projectile dans la fosse iliaque ou de lui préparer une issue ; mais nous croyons qu'on doit rechercher la balle par la blessure ou par l'incision pratiquée dans le but de traiter la lésion de l'intestin, soit avec le doigt, soit avec une sonde métallique portée avec précaution dans différentes directions. On a bien vu quelquefois les balles perdues dans le ventre ne déterminer que peu d'accidents, ou se présenter extérieurement sur quelque point des parois ou du plancher de l'abdomen dans le foyer d'un abcès dont l'ouverture a amené la guérison ; mais dans l'immense majorité des cas, les corps étrangers déterminent une péritonite rapidement mortelle, ou bien des suppurations abondantes et de longue durée qui épuisent et entraînent les blessés... »

Les rédacteurs du Traité des blessures de guerre, de Dupuytren, avancent qu'une balle qui pénètre de haut en bas dans le ventre tombe quelquefois sur le plancher du petit bassin et y provoque des accidents plus ou moins formidables qu'ils ne spécifient pas. Seulement, à leur dire, Bordenave ayant senti de la fluctuation au périnée se décida à pratiquer une incision comme pour la lithotomie, et retira une balle et divers corps étrangers. Le blessé guérit.

Dans les cas mêmes où le projectile est senti vers la peau son extraction peut être suivie d'accidents. Chenu (guerre

de 1870-71) rapporte qu'il a vu au moment même où l'on faisait l'extraction d'une balle logée sous la peau dans la région inguino-crurale une anse intestinale venir faire issue au niveau de l'incision.

Un fédéré reçoit une balle qui, pénétrant dans la partie postéro-latérale gauche de l'abdomen, va se loger en avant sous la peau; le blessé ne ressentit sur le moment qu'un simple choc, il croit avoir reçu un coup de pierre. Un chirurgien ayant extrait la balle ne réunit pas la plaie qu'il avait faite et le blessé entra à l'ambulance avec une hernie de 1 cent. 5 d'anse intestinale; on réduisit et on sutura; le lendemain le blessé fut pris de vomissements bilieux mais n'offrit pas d'autres symptômes de péritonite et il était considéré comme guéri quand il fut tué dans son lit par une balle.

Gillette a encore rapporté un fait intéressant : « Je me souviens d'avoir extrait à la caserne du génie à Metz une balle sous la peau au niveau de l'hypochondre gauche. Elle était entrée par la partie la plus reculée du flanc droit; l'ablation du projectile me démontra la pénétration abdominale; j'avais pris soin cependant, au moment où je faisais l'incision, de faire saillir la balle le plus en avant possible en pinçant la peau derrière elle; je me hâtai de réunir la petite plaie que j'avais faite. Le blessé, 24 heures après, était emporté par une péritonite suraiguë. »

En résumé lorsque dans un coup de feu de l'abdomen le projectile s'est perdu dans la cavité, par lui-même il ne réclame aucune intervention spéciale; s'il est senti sous le tégument un chirurgien, prévenu des accidents que nous avons signalés, peut l'extraire immédiatement ou s'il le juge à propos réserver son extraction lorsque les conditions de milieu seront plus favorables.

De la péritonite. — A différentes reprises déjà nous avons poursuivi l'étude des complications des coups de feu de l'abdomen jusqu'au moment où éclate la péritonite. Onze autopsies de coups de feu pénétrants de l'abdomen, relevés par Otis dans les rapports sur les diverses guerres, montrent

que la mort par péritonite survint 8 fois en moins de 48 heures, 2 fois le 4e jour et 1 fois le 5e. Le début de l'affection remonterait donc d'ordinaire au jour même de la blessure. Baudens et Legouest ont établi que la péritonite suraiguë par épanchement est de règle mortelle en 24 heures. D'après Otis, les patients de cette catégorie ont survécu jusqu'au 2 ou 3e jour et 36 à 48 heures furent les limites moyennes de la survie. Ces données réduisent considérablement le laps de temps pendant lequel une intervention est possible et démontrent que l'on ne saurait agir trop tôt dès qu'apparaît la réaction péritonéale. Ce n'est pas le lieu de faire ici l'histoire de la péritonite traumatique et cependant n'y a-t-il pas encore lieu de se demander comment elle produit la mort?

En présence d'un blessé chez lequel la réaction péritonéale à son début indique une plaie pénétrante, bon nombre de chirurgiens, qui hésitent devant une laparatomie exploratrice, acceptent d'intervenir, de mettre à découvert la lésion anatomique cause première de la péritonite : pratiquer la laparotomie et après suture de l'intestin, de la vésicule biliaire, ligature des vaisseaux ou extirpation d'organes (reins, rate) faire la toilette du péritoine, puis fermer avec ou sans drainage la séreuse, telle est en résumé la méthode proposée, Pourquoi les chirurgiens timides, peut-être prudents, ne proposent-ils pas la pratique des injections intra-péritonéales sur lesquelles les expériences de Herlin (1767), de Guérin (1846), de Netter (1864), de Mosimann (1881) ont attiré l'attention? Baudens, Legouest les acceptent, Jobert leur dut un succès. En campagne la simplicité du procédé plaide en faveur de son adoption; il paraît facile de débrider la plaie pariétale ou au besoin de pratiquer une ouverture qui permette de pousser jusqu'au fond du petit bassin et dans les flancs un tube de caoutchouc qui y conduira un courant liquide dont le reflux à l'extérieur entraînera les matières épanchées dans la séreuse. De l'eau bouillie, ramenée par le refroidissement à la température de 38° suffirait pour diluer les exsudats septiques (Mosimann). Les défenseurs de l'antiseptie réclameront une solution borique ou salicylique à 0,5 ou 1 0/0 (Mikulicz). Les dangers d'une

pareille manière de faire sont moindres que ceux de la laparotomie; son exécution est plus simple, elle n'expose pas à la hernie des intestins et aux difficultés de leur rentrée, au refroidissement du péritoine, au dépôt dans la séreuse des germes atmosphériques. Par contre cette pratique sera-t-elle efficace? Elle ne permet pas de porter remède à la lésion viscérale; c'est là une objection dont feraient bon marché ceux qui regardent la nature comme plus habile que le chirurgien quand il s'agit de réparer une solution de continuité de l'intestin, pourvu toutefois que l'injection intra-péritonéale ne s'oppose pas à ce travail. Les expériences d'Herlin l'ont établi dans le cas de lésions de la vésicule biliaire; le blessé de Jobert en fournit une preuve clinique. A cette pratique on reprochera encore que, s'il y a hémorrhagie interne, elle favorisera l'écoulement du sang plus qu'elle ne s'y opposera. Le fait peut être exact, mais il sera toujours facile de reconnaître le danger à la coloration du liquide à sa sortie et alors la laparotomie s'imposera.

Quoiqu'il en soit on ne saurait poursuivre ici une discussion théorique, les faits, s'il s'en produit, jugeront la question.

Des causes de mort dans les coups de feu pénétrants de l'abdomen au point de vue de l'intervention.

L'étude clinique des coups de feu de l'abdomen a montré que dans les cas malheureux la mort résultait du shock, de l'hémorrhagie ou de la péritonite. Nous n'ajouterons rien à ce qui a été dit à propos des deux premières causes de mort. les documents manquent pour établir leur fréquence relative. Plus intéressante est la péritonite dont les auteurs anciens exagéraient l'importance; il ne faut plus dire avec J. Bell (3e discours) : « Vous comprenez qu'une leçon sur les blessures de l'abdomen doit être une leçon sur l'inflammation de cette cavité ». Bien des chirurgiens du reste avaient reconnu que leurs blessés ne succombaient pas toujours à une péritonite franche, classique; pour eux la péritonite était septique. D'autres sont allés plus loin et à ce sujet Marion Sims (*Brit. méd. Journ.* 1882) fait les réflexions suivantes : « A

Sedan j'ai appris cette grande vérité que tous les blessés qui ont succombé aux plaies abdominales sont morts de septicémie, l'autopsie révélant un épanchement abondant de sérosité sanguinolente, sans trace de péritonite... Ces cas peuvent bien se terminer par la péritonite, mais c'est là l'exception. La septicémie tue rapidement, en quelques heures, la péritonite y met autant de jours ». Sims insiste beaucoup sur la nature toxique du liquide rougeâtre que contient si fréquemment la cavité abdominale dans les cas de plaies pénétrantes. Le Dentu (Soc. de Chirurg., 29 déc. 1886) rapporte également un cas de mort par septicémie d'un mobile de la Sarthe qu'il soigna à Blois en 1870. La balle entrée au niveau de l'ombilic s'était logée dans le sacrum sans léser l'intestin. Le Dentu, il est vrai, attribue la septicémie « aux conditions déplorables » dans lesquelles il se trouvait. Mieux vaut, croyons-nous chercher la source de l'infection dans le blessé lui-même. L'épanchement dans le péritoine du contenu gastro-intestinal offre à l'absorption de la séreuse des micro-organismes et des ptomaïnes. Quels sont le ou les agents de l'infection de l'économie, on ne saurait encore le dire. Certains incriminent la saprine, il y aurait saprémie : mais Lauder Brunton (*Pharmac. Thérap. and Med. mat.* 1887, p. 100) affirme que la saprine n'a pas d'action physiologique bien arrêtée, tandis qu'un autre alcaloïde isolé par Brieger, la mydaléïne, donnerait lieu à une augmentation des mouvements péristaltiques, une diarrhée opiniâtre, une élévation de température, des vomissements, une dilatation pupillaire, des convulsions et le coma. En réalité on ne connaît pas encore l'agent infectieux qui après certains coup de feu de l'abdomen produit la septicémie, que l'on pourrait qualifier de stercorémie pour rappeler qu'elle résulte de la présence dans le péritoine des matières intestinales. Au point de vue pratique, cette cause possible de mort pour les blessés plaide en faveur d'une intervention précoce et hardie. Il faut prévenir l'infection ; or, voici un résumé des expériences de Grawitz (*Charité-Annalen, XI,* Jahrb. 770) que nous empruntons à Barnard.

L'introduction dans la cavité péritonéale normale du lapin

des formes ordinaires de micro-organismes, même en grande quantité ; de ces mêmes organismes mêlés de substances albumineuses putrescibles, la pulpe de la rate, par exemple ; du bacille du choléra, ou même des matières fécales, ne donne pas lieu à la péritonite, pourvu que la quantité introduite, ne dépasse pas ce que le péritoine peut résorber ou encapsuler dans un certain temps limité, une heure environ. Quand le pouvoir absorbant est diminué, les mêmes agents sont résorbés plus lentement, mais ne produisent cependant pas de péritonite, bien qu'il résulte une septicémie si les micro-organismes introduits sont capables de décomposer l'albumine.

L'injection dans la cavité péritonéale de cultures pures de micro-organismes pyogènes n'occasionne pas l'inflammation du péritoine normal, pourvu que le liquide injecté ne possède pas de propriétés irritantes, et qu'il ne soit pas introduit en trop grande quantité. Mais ces mêmes cultures donnent lieu à la suppuration : *a*) en présence d'un liquide stagnant, capable de nourrir les micro-organismes ; *b*) lorsque la surface du péritoine a été détruite par un caustique quelconque ; *c*) surtout en présence d'une plaie du péritoine ; la piqûre expérimentale peut être *ipso facto*, le point de départ de la péritonite. De ces expériences il ressort que pour prévenir les accidents d'empoisonnement, une fois l'épanchement stercoral produit, il faut le faire disparaître ou en détruire les agents infectieux. Ici encore nous parlerons en campagne du lavage péritonéal par injection, reconnaissant toutefois que la laparotomie permettrait une toilette plus certaine, sinon plus complète du péritoine.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

FRACTURE DE CUISSE CHEZ UN ATAXIQUE. SUPPURATION DU FOYER DE LA FRACTURE. MORT.

Observation recueillie dans le service de M. Blum,
par M. Wallich, interne.

On s'est beaucoup occupé, dans ces dernières années, des arthropathies chez les ataxiques ; on a moins parlé des fractures qui sont plus rares. Nous avons recueilli, pendant notre passage à l'Hospice des Incurables, l'observation suivante, remarquable par l'absence de douleur et par la transformation rapide de l'épanchement sanguin en pus. Nous avons cru devoir reproduire le fait sans y ajouter d'autre commentaire.

P..., 41 ans, entre, le 12 février 1887, à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, où il était comme pensionnaire avec le diagnostic d'ataxie locomotrice progressive.

Le jour même de son entrée, en dénouant les cordons de son soulier, sa jambe heurta assez violemment contre les barreaux du lit ; il entendit un craquement, et ne put plus remuer son membre inférieur droit, mais il ne *ressentit aucune douleur*.

L'examen permet de constater les signes d'une fracture de la partie moyenne du fémur droit. La cuisse est augmentée de volume, les téguments présentent une coloration brunâtre à contours irréguliers.

On ne sent pas de crépitation, mais les deux fragments font un angle saillant à la partie antéro-interne. La cuisse est le siège d'un empâtement profond. La *douleur est nulle*, même pendant l'examen. Il n'existe aucune solution de continuité des téguments. On note un gonflement de l'articulation du genou et la fluctuation y est manifeste.

Le membre inférieur droit est raccourci; le pied abandonné repose sur son bord externe.

En interrogeant le malade, on trouve des signes certains d'ataxie. Il a eu des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs

même dans ces derniers temps; mais il n'en signale pas depuis qu'il a sa fracture. Il présente de l'incoordination dans les mouvements du membre inférieur gauche, nous ne parlons pas du droit dont la cuisse est fracturée, et l'impotence fonctionnelle complète. Abolition du réflexe du genou. Sensibilité un peu retardée dans les deux membres inférieurs. Incontinence d'urine. Pas de crises gastriques. Troubles de la vue très légers, marqués par des éblouissements, mais le champ visuel est conservé dans toute son étendue. Rien aux membres supérieurs.

Le début de son ataxie, qui paraît remonter à 1880, fut caractérisé par des douleurs fulgurantes et du satyriasis; puis parurent les mouvements ataxiques.

Il est aux Incurables depuis 1885.

Nous n'avons à noter dans ses antécédents personnels qu'une seule maladie: la syphilis, dont il fait très bien l'histoire.

En 1861, chancre induré. Séjour de quatre-vingt-dix jours à l'hôpital du Midi. A sa sortie, apparition de plaques muqueuses à l'anus. Le malade ignore si on lui a administré du mercure. Du reste, depuis ces accidents secondaires, le malade ne fut nullement tourmenté par sa syphilis, et il ne dirigea contre elle aucun traitement, même lorsque, à une époque qu'il ne peut exactement déterminer, dix ans environ, il entra à Lariboisière, pour un abcès développé au coude droit à la suite d'une chute.

Ce malade est amaigri; pâle, le visage est décharné et l'on constate une exophthalmie assez marquée. Il a toujours eu la voix nasonnée, et on ne constate aucune lésion apparente du voile du palais ou des fosses nasales. Il porte une hernie inguino-scrotale gauche assez développée et très facilement réductible. Le malade ne l'a jamais contenue d'un bandage. On note une exostose sur la partie moyenne de la crête du tibia à gauche.

Le malade était buveur et fumeur.

Le malade, à son arrivée à l'infirmerie, est disposé dans un appareil à extension continue.

Le 16 février. L'articulation du genou droit est rouge et tuméfiée. On pratique à ce niveau une ponction aspiratrice, qui donne issue à 134 grammes d'un liquide rose et visqueux, dans lequel, à côté des produits de la synoviale, on note la présence de globules sanguins et de globules purulents.

Le 18. Le liquide de l'articulation du genou s'est reproduit en partie. Nouvelle ponction de 20 grammes de liquide.

Le malade est placé dans une gouttière de Bonnet.

A partir de ce moment, le liquide ne se reproduit plus dans l'articulation du genou, mais toute la cuisse est empâtée, chaude et présente, surtout dans la partie antérieure et interne, des signes non douteux de fluctuation dans le voisinage de la fracture.

Le 28. Une ponction aspiratrice est pratiquée au niveau de la fracture. On retire 300 grammes de pus sanguinolent. Cette ponction est suivie d'un certain soulagement.

Les 2 et 3 mars. La température remontant au-dessus de 39°, on pratique une nouvelle ponction.

Le 4. On ne retire que 25 grammes d'un pus si épais qu'il ne peut être aspiré par les trocarts de l'aspirateur. Malgré l'antisepsie rigoureuse, les petites plaies faites par le trocart sont rouges et recouvrent de petits abcès superficiels.

Le 9. Devant la persistance de l'état local, empâtement considérable, fluctuation profonde. De plus, élévation de la température, frissons. M. Blum se décide à donner issue au pus, par une incision de 8 centimètres pratiquée à la partie interne et inférieure de la cuisse, et une autre à la partie supérieure du creux poplité. Grâce à ces incisions, on retire 750 grammes de pus environ. Un drain est disposé à travers le foyer et sort par les deux incisions. Le malade est placé dans un appareil de Scultet, que l'on change tous les jours afin de pratiquer avec soin le lavage avec de l'eau phéniquée.

Le 12. Au soir, la température dépasse 40°. Nouveau frisson. Le lendemain, M. Blum pratique une nouvelle incision à la partie postéro-externe de la cuisse qui donne issue à du pus. Cette contre-ouverture est réunie aux incisions précédentes par des drains. Dans les manœuvres, pour établir le drainage, on retire quelques esquilles grosses comme des grains de semoule.

L'état général est mauvais, le malade maigrit de plus en plus, la langue est sèche, recouverte d'un enduit roussâtre, comme rôtie. Le malade ne tousse pas, mais il est atteint d'une diarrhée persistante qui résiste à tous les traitements, au bismuth, au diascordium, à l'opium. Les matières fécales ne sont pas retenues, elles sont rendues à l'insu du malade, et viennent avec l'urine souiller les pièces du pansement. L'examen de l'urine ne révèle rien de particulier.

La température se maintient pourtant au-dessous de 38°.

Mais à partir du 25 jusqu'au 31, jour du décès, la courbe thermique montre de grandes oscillations, 38 le matin, et 40 le soir.

Le 31. Décès.

Nécropsie. — L'examen des viscères : cœur, poumons, foie, reins, rate, ne présente rien d'anormal, si ce n'est un peu de congestion hypostatique des poumons.

La direction de l'axe longitudinal de l'estomac tend à se rapprocher de la verticale, par suite de l'entraînement de la masse intestinale dans le sac scrotal de la hernie inguinale gauche.

Le cerveau est très sain.

La moelle présente à la coupe, dans la région lombaire, une coloration grisâtre, au niveau de la partie externe des cordons postérieurs de chaque côté. (L'examen microscopique n'est pas encore terminé, ainsi que celui des nerfs sciatique et crural, du côté de la fracture.)

La cuisse droite est véritablement infiltrée d'abcès dont le volume varie entre celui d'une noisette et d'un grain de maïs; ces abcès sont disséminés dans le tissu cellulaire, dans les muscles droit, antérieur, couturier, vaste externe. Au niveau de la fracture se trouve un vaste foyer longitudinal, suivant l'os, duquel les muscles sont décollés. Le fémur est dénudé dans une étendue de 15 centimètres environ, et présente un aspect nécrosé dans toute cette longueur. Le trait de la fracture est obliquement dirigé de haut en bas de dehors en dedans. Les fragments ont un chevauchement de 7 à 8 centimètres l'un sur l'autre.

L'examen microscopique du tissu osseux n'a pas encore été pratiqué.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Infection tuberculeuse par inoculation aux doigts, par E. Leser (*Fortschritte der med.*, n° 16, p. 501, 1887). — Une femme de 54 ans s'est blessée légèrement, il y a trois ans, à la phalangette du pouce droit ; au bout de quatre mois, elle a constaté que la plaie, au lieu de guérir, augmentait progressivement ; huit mois plus tard, la phalangette de l'index devenait le siège d'une plaie semblable. Au bout d'un an et demi, la malade portait, au niveau de la limite supérieure de la mamelle droite, sous la peau, une tumeur douloureuse à la

pression, et assez dure; cette tumeur atteignait en cinq mois le volume d'une tête d'enfant.

C'est pour cette production que la malade s'est décidée à entrer à l'hôpital. L'auteur constate là, en effet, une masse énorme qui occupe tout le côté droit du thorax, limitée en dedans par le sternum, en haut, par la clavicule, en bas, par le bord inférieur de la mamelle et s'avançant jusqu'à l'aisselle. Il diagnostique un abcès froid sous-pectoral indépendant de la glande mammaire, et, en l'incisant, il voit s'écouler du pus et des débris de matière tuberculeuse.

Quant aux doigts, en voici la description à cette époque : la dernière phalange du pouce et de l'index est tuméfiée, la peau présente un certain nombre de perforations qui livrent passage à des masses granuleuses couvertes de pus, saignantes et très douloureuses. Sur les points où ces bourgeons charnus ne se sont pas encore fait jour à travers l'épiderme, on reconnaît qu'ils existent déjà cependant dans les couches profondes de la peau, et que la mince membrane tégumentaire qui les recouvre se laisse facilement décoller à l'aide de la sonde. Mais le processus n'envahit que la peau et le tissu cellulaire sous-cutané ; sur aucun point on ne trouve le squelette dénudé.

L'auteur excise ou extirpe par le raclage la peau et les bourgeons, et, dans l'épaisseur de ces tissus, il constate l'existence de granulations tuberculeuses avec les bacilles de Koch ; ces bacilles existent également dans le pus sécrété à leur surface.

Du reste, le processus de réparation s'effectue rapidement; au bout de trois semaines, la plaie de l'index est guérie et celle du pouce réduite à des dimensions très restreintes.

Il s'agit là d'une inoculation tuberculeuse par une plaie du doigt. La malade se rappelle qu'il y a dix-huit mois elle a eu un abcès à la partie supérieure du bras, et elle montre la cicatrice qui en est résultée ; cette cicatrice est sur le trajet des lymphatiques qui proviennent du pouce et de l'index. Au voisinage de cette cicatrice existe une tumeur sous-cutanée, grosse comme une fève, que l'auteur extirpe, et qui n'est autre chose qu'un ganglion tuberculeux avec bacilles.

Donc, le virus a pénétré d'abord dans la blessure du pouce, s'est transmis directement, par inoculation extérieure, à l'index, a été transporté par le courant lymphatique aux ganglions du bras et de l'aisselle pour donner naissance en dernier lieu à un vaste abcès sous-pectoral. L'évolution totale a duré trois ans.

Rien dans les poumons.

La plaie axillaire est presque complètement guérie, et l'état général paraît satisfaisant. L. GALLIARD.

Le strophantus hispidus. Son action sur le cœur. Son emploi dans les maladies du cœur et des reins, par DRASCHE (*Soc. des méd. de Vienne*, 29 avril 1887) et PINS (*Thérap. Monatshefte*, juin et juillet 1887). — Le strophantus hispidus, étudié d'abord par Vulpian, Carville, E. Hardy, a été employé par Fraser (d'Édimbourg) dans les affections cardiaques. Il appartient au genre des apocynées. Les Africains s'en servent pour empoisonner leurs flèches. La strophantine, qu'on extrait des graines de la plante, est un poison musculaire qui, d'après Fraser, augmente l'énergie des contractions cardiaques, ralentit le pouls, élève la pression sanguine, favorise l'urination et abaisse la température.

La teinture de strophantus, dit Drasche, à la dose de 20 à 40 gouttes, renforce le cœur et ralentit le pouls ; administrée aux fébricitants, elle produit l'abaissement de la température. Chez un sujet atteint de maladie de Basedow, il a suffi de 20 gouttes de teinture pour calmer le cœur. Chez trente cardiaques asystoliques, l'auteur a obtenu de bons résultats : cessation de la dyspnée, disparition de l'œdème, abondante diurèse, pouls ralenti. Dans un cas de cœur gras qui résistait à la digitale, le strophantus a également échoué. En tous cas, le médicament n'a jamais produit, sous les yeux de Drasche, d'accident appréciable.

Pins a prescrit le strophantus dans vingt-trois cas d'affections cardiaques (lésions d'orifices, dégénérescence graisseuse, athérome) et de maladie de Bright. Il donne, trois fois par jour, 5 ou 10 gouttes de teinture de strophantus et constate, comme les auteurs précédents, le renforcement et le ralentissement du pouls, la cessation de l'arythmie et de la dyspnée, l'augmentation de la diurèse.

Le médicament est resté impuissant dans l'hydropisie consécutive à la cirrhose du foie ou à la péritonite chronique, et aussi dans les palpitations et la tachycardie des anémiques et des névropathes.

Ce qui différencie le strophantus de la digitale, c'est que le premier augmente la pression sanguine sans susciter, par la rétraction des vaisseaux, un obstacle à la circulation périphérique : de là son succès dans les néphrites.

Dans la pneumonie, le strophantus n'influence pas la courbe de la température, mais il exerce cependant, en renforçant le cœur, une action bienfaisante.

En résumé, le strophantus pourrait être considéré désormais comme le tonique du cœur par excellence (préférable à la digitale) et en même temps comme un excellent diurétique.

On comparera ces appréciations à celles des médecins français qui ont employé le strophantus (Société de thérapeutique, 1887), afin d'éviter les entraînements d'un enthousiasme prématuré.

L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Traitement des plaies par le tamponnement iodoformé, par BRAMANN (*Arch. f. Klin. Chir.*, t. 36). — Bramann expose la méthode de traitement des plaies en usage à la clinique du professeur P. Bergmann. Pour préparer la gaze au sublimé, on l'expose pendant 15 à 30 minutes à un courant de vapeur d'eau ; puis on la sèche rapidement et on l'imprègne d'une solution de bichlorure. La gaze simplement stérilisée n'est employée que dans des cas exceptionnels, lorsqu'il s'agit d'opérations peu sérieuses. L'ouate n'est pas imprégnée, mais simplement stérilisée. On prépare de même les drains, les compresses, les alèzes, les éponges ; mais celles-ci sont le plus souvent remplacées par des tampons de gaze au sublimé. La soie qui sert pour les sutures est stérilisée, le catgut trempe pendant dix à quinze jours dans une solution alcoolique de bichlorure à 4 0/00 ; puis on le conserve dans l'alcool dilué (2/5) sans qu'il devienue cassant. Pendant l'opération, on lave à plusieurs reprises la plaie avec le sublimé à (1/2000), qu'on remplace par l'acide salicylique (1/1000) ou l'acide borique (2 0/0) dans les interventions sur la bouche, le rectum et la vessie. — A la fin de l'opération, on se sert d'éther iodoformé (1/10).

Les instruments sont plongés durant une demi-heure dans une solution phéniquée à 3 0/0. L'hémostase la plus rigoureuse est de mise, et on ne procède à la suture des parties molles que lorsqu'il ne s'écoule plus une goutte de sang. En agissant ainsi, on obtien même sans drainage d'excellents résultats. Il est toutefois des cas dans lesquels l'hémostase complète est impossible, ou dans lesquels la marche aseptique de la plaie est douteuse. On lave alors la solution de continuité successivement avec du sublimé à 1 0/00, et avec de l'éther iodoformé, puis on la tamponne à l'aide de bandelettes de gaze iodoformée. Par dessus, on pose un pansement antiseptique, composé de gaze au sublimé et d'ouate. Si le pansement est traversé, on en renouvelle les couches superficielles, mais sans toucher aux

bandelettes iodoformées, qui restent en place pendant deux jours au moins. C'est alors qu'on suture les parties molles ; presque toujours, on obtient une réunion par première intention, même dans les cas où, pour des raisons spéciales, le tamponnement est maintenu pendant 4 à 6 jours.

Bramann reconnaît à l'iodoforme des propriétés antiseptiques énergiques. Il a vu en deux ans et demi Bergmann opérer 26 carcinomes du rectum ; aucun sujet n'a succombé aux suites opératoires, quoique souvent on eût ouvert la cavité péritonéale ou découvert le sacrum jusqu'au promontoire. Même marche favorable pour les tumeurs de la bouche : sur 20 malades auxquels il fallut pratiquer non seulement une amputation partielle de la langue, mais encore exciser une grande partie du plancher buccal, un seul a succombé. La pneumonie de déglutition, complication si redoutée, n'a enlevé qu'un sujet sur 19 opérés de résection totale du maxillaire supérieur. Le tamponnement iodoformé a surtout bien fait dans un cas de sarcome orbitaire, dans lequel il fallut enlever non seulement le paroi orbitaire inférieure et l'apophyse montante, mais aussi une partie du frontal, et réséquer un lambeau de dure-mère : le cerveau recouvert de l'arachnoïde communiquait directement avec les fosses nasales, ce qui n'empêcha pas la guérison complète.

Dans beaucoup de circonstances, le tamponnement iodoformé a été mis en usage provisoirement lors de plaies récentes. On n'a eu qu'à se louer de son emploi dans les fractures compliquées ou décollements étendus des parties molles, dans les fractures intra-articulaires, dans les fractures compliquées du crâne. Bramann cite à l'appui plusieurs observations pleines d'intérêt.

Mais c'est surtout dans les affections tuberculeuses que le tamponnement préalable avec suture secondaire donne d'excellents résultats. En règle générale, von Bergmann les traite aussi longtemps que possible par la conservation ; il a recours à la résection seulement lorsque la fièvre s'allume, que la jointure suppure, que des fistules s'établissent, que les os se nécrosent. Sur 34 réséqués de la hanche, aucun n'a succombé à l'opération, 22 ont quitté l'hôpital guéris, 10 ont conservé des fistules. Des deux derniers, l'un a dû subir la désarticulation coxo-fémorale, le second est mort trois mois après de tuberculose aiguë, mais la plaie était totalement fermée. Sur 21 réséqués du genou, 16 ont guéri complètement, 2 ont gardé des fistules, 3 ont dû être amputés. La résection de l'épaule, pratiquée trois fois, a fourni deux guérisons et une mort par tuberculose généralisée chez une

femme de 60 ans. Enfin, sur 11 résections du coude : un cas de mort sous le chloroforme, six guérisons complètes, quatre avec fistules.

Les abcès tuberculeux et les abcès par congestion sont traités d'une façon analogue. Après les avoir largement incisés, on les vide totalement et on rugine, si c'est nécessaire, les os ; tamponnement pendant deux à trois jours, puis suture et drainage. Sur 28 cas, la réunion par première intention n'a manqué que trois fois. Mais les récidives sont fréquentes. Bramann a cependant observé 8 cas de guérison définitive.

H. Rieffel.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Traitement du furoncle et de l'anthrax par les pulvérisations phéniquées. — Des maladies de l'estomac et l'acide chlorhydrique. — Un nouveau procédé d'application du chlorure de méthyle. — Opération de la cataracte avec lavage de la chambre antérieure. — Combinaison des phénols monoatomiques avec le mercure. — Ventilation pulmonaire et échanges respiratoires dans le sommeil et l'état léthargique. — Antipyrine.

Séances des 17 et 24 janvier. — M. Verneuil fait une communication intéressante sur le traitement du furoncle et de l'anthrax par la pulvérisation phéniquée. Les résultats heureux qu'il a ainsi obtenus, même dans des cas très graves où, il y a quelques années, il aurait cru l'action opératoire, indispensable, l'autorisent à le préconiser. Il n'entend pas en inférer que l'emploi des débridements et des ponctions au thermo-cautère ne sera pas encore indiqué en certains cas, mais il est d'avis qu'appelé au début d'un anthrax, on pourra toujours essayer cette méthode de douceur, quitte à lui adjoindre, le lendemain ou les jours suivants, la cautérisation ignée si elle paraît nécessaire.

Le traitement par la pulvérisation phéniquée convient à toutes les formes, à toutes les phases, à tous les degrés du mal, car, à la durée près et au nombre des séances, il reste le même du premier au dernier jour. Au début, pour les furoncles ou les petits anthrax, il a chance d'être abortif; plus tard, quand la tumeur est plus volumineuse ou

tend à s'accroître, il en arrête les progrès. Plus tard encore, quand la perforation et la mortification du derme ont commencé, ainsi que la suppuration et l'élimination des bourbillons, il limite le sphacèle, favorise la séparation des eschares, entraîne mécaniquement le pus, désinfecte et déterge la plaie, et, par suite, fait baisser la température et cesser les symptômes généraux.

M. Verneuil s'est servi d'une solution phéniquée à 2 0[0 et des pulvérisateurs à alcool; ceux qui fonctionnent vingt-cinq minutes suffisent dans la majorité des cas pour les furoncles, les anthrax petits et moyens, et ceux qui sont déjà ouverts plus ou moins largement. Pour les grosses tumeurs où la peau n'est pas encore entamée ou l'est peu, il vaut mieux se servir de machines plus puissantes, comme celle, par exemple, dont on fait usage dans les opérations pour produire le spray en abondance. On place l'appareil à une certaine distance de la peau, de 25 à 50 centim., suivant l'intensité et l'abondance du jet de vapeur, et en consultant la sensation éprouvée par le malade. Le nombre et la durée des séances varient beaucoup ; en moyenne, deux heures de pulvérisation par jour suffisent, réparties en deux, trois ou quatre séances. Dans l'intervalle on se contente d'appliquer sur l'anthrax une compresse de tarlatane pliée en plusieurs doubles, bien imbibées de la solution phéniquée, recouverte d'ouate et d'un tissu imperméable. Enfin on garantira soigneusement contre le spray les parties voisines avec des compresses, etc.

Reste à expliquer le mécanisme de l'action de l'acide phénique. Nul ne conteste ses effets anesthésiques, et M. Perrin rappelle les résultats analogues qu'il obtient par l'emploi des bains chauds prolongés. système sans doute excellent dans certains cas pour les anthrax du bras et de l'avant-bras par exemple, mais peu praticable quand il s'agit de la face, de la nuque, des aisselles, etc. Mais ce n'est pas seulement une question d'anesthésie, puisqu'on a déjà, sans succès, essayé de placer sur les anthrax tous les anesthésiques possibles; M. Verneuil y voit encore et surtout une action antiseptique. La théorie microbienne n'est pas admise par tout le monde pour le furoncle et l'anthrax. Cependant, si l'acide phénique agit comme microbicide en pénétrant à travers la peau, M. le Roy de Méricourt demande s'il ne serait pas préférable de faire des injections de cette substance au niveau de l'anthrax, comme on le fait avec la teinture d'iode dans la pustule maligne. Ces injections déjà employées sont malheureusement reconnues très douloureuses. Enfin, d'après M. Laborde, l'acide phénique exercerait sur les vaisseaux capillaires, et en

général sur la fibre musculaire lisse, une action locale essentiellemeut *constrictive*, dans le sens résolutif du processus inflammatoire.

M. Trélat, M. Le Fort, M. Marc Sée, M. Labbé ont pris part à la discussion. Le premier croit, comme M. Verneuil, à l'origine parasitaire du furoncle et de l'anthrax. Pour lui, l'acide phénique a sans doute une action microbicide, mais c'est une question de dose et de contact direct. C'est pourquoi, dans beaucoup de cas, il est d'avis d'opérer précisément afin de réaliser l'antisepsie de la tumeur qui, de cette façon, pourra être baignée dans tous les sens par les liquides antiseptiques et cela avec toute la rapidité désirable.

M. Le Fort préconise le coup de lancette contre le furoncle à l'état fœtal comme moyen d'avortement, mais il repousse le bistouri et la lancette contre le furoncle arrivé à la période de suppuration. Il y a recours, quand l'anthrax paraît avoir de la tendance à s'agrandir, quand il est entouré d'une zone d'inflammation, d'une zone d'agrandissement ; mais ce n'est pas sur le foyer même de l'anthrax qu'il porte le bistouri, c'est sur les parties périphériques, pour produire l'avortement de cet anthrax périphérique encore au début.

M. Marc Sée a encore plus souvent recours au bistouri, qu'il considère, dans les anthrax en général, mais particulièrement dans ceux qui s'accompagnent d'accidents généraux graves et menacent de devenir très volumineux, comme constituant le moyen de traitement à la fois le plus efficace, le plus sûr et le plus expéditif. Seulement, au lieu de l'incision rayonnée de M. Le Fort, il détache de sa base la plus grande partie de la tumeur et fait dans la cavité artificielle qu'il crée ainsi de copieux lavages antiseptiques.

Tel est encore l'avis de M. Labbé toutes les fois au moins qu'il ne s'agit pas de ces anthrax mous dans lesquels la peau est friable et que le bourbillon sort facilement, cas justiciables des pulvérisations phéniquées. Mais en présence de ces anthrax qu'on peut appeler ligneux et qui siègent habituellement à la nuque, il doit en être autrement. Et dans ces cas ce ne sont pas des incisions qu'il faut faire mais procéder pour ainsi dire à l'extirpation du mal.

M. Verneuil persiste à recommander les pulvérisations phéniquées — même dans les cas graves — sauf à recourir aux moyens violents en cas d'insuccès. De nouveaux succès obtenus pendant cette longue discussion aussi bien dans sa pratique qu'ailleurs l'autorisent à maintenir ses premières conclusions.

— Une communication bien intéressante aussi a été celle de M. Germain Sée ayant pour titre : Les maladies de l'estomac jugées

par un nouveau réactif chimique. Frappé de l'insuffisance des éléments ordinaires de diagnostic dans ces affections, M. Germain Sée, ainsi que d'autres auteurs, en Allemagne et en France, en a cherché un nouveau dans l'examen chimique du suc gastrique. Déjà dans son traité des dyspepsies gastro-intestinales il faisait de l'altération chimique du suc gastrique la condition *sine quâ non* de toute dyspepsie, considérant les propriétés de l'estomac qui ne sont pas du domaine de la chimie, ainsi l'innervation de la sensibilité et la motricité, comme de simples auxiliaires de la digestion vraie, lesquels peuvent donner lieu à des états neuromateux, d'atonies ou de spasmes de l'estomac, mais sans qu'il en résulte un trouble digestif proprement dit.

Dans le suc gastrique, M. Germain Sée fait jouer le principal rôle à l'acide chlorhydique, ne mettant qu'à un rang inférieur les autres acides, même l'acide lactique ; et c'est son augmentation ou sa dimension qui lui servent d'éléments de diagnostic. Après avoir décrit les divers procédés employés pour le rechercher, il examine les divers cas qui peuvent se présenter. On peut réduire à deux les affections morbides qui ramènent l'acide chlorhydrique au minimum; ce sont : 1° le carcinome de l'estomac avec ou sans dilatation, et peut-être l'atrophie ou la dégénérescence amyloïde de l'organe ; 2° puis certaines dyspepsies appelées *muqueuses*, et surtout celles qui résultent de l'*inanition*, du marasme. Quand, au contraire, il y a excès de sécrétion, on a la dyspepsie *acido-chlorhydrique*, faible ou forte, à étiologie inconnue, mais souvent liée aux hématémèses, par conséquent à l'ulcère de l'estomac, et aux états chlorotiques. Enfin, dans un troisième groupe de maladies, la sécrétion est variée ; la dilatation est dans cette classe.

Ces données et d'autres encore analogues fournissent une base plus scientifique aux trois indications qui se discutent à l'occasion de chaque affection gastro-intestinale, la chlorhydrothérapie, l'alcalinothérapie et les évacuants mécaniques et physico-chimiques. Le véritable domaine de la chlorhydrothérapie serait la dyspepsie avec peu d'acide ou bien celle où prédominent les acides organiques ou volatiles, dans les dilatations où il y a surproduction d'acides organiques ; et la prescription doit être alors de 8 à 10 gouttes de la solution de 0,3 à 0,5 0/0 dans 200 à 300 grammes d'eau, à répéter deux ou trois fois pendant le cours de la digestion et même à la fin. Lorsque l'alcalinothérapie est indiquée, c'est-à-dire dans les cas d'hypersécration d'acide chlorhydrique, c'est à haute dose qu'il fau-

drait l'employer, 5 à 6 grammes de sel sodique, deux fois dans les trois heures de la digestion, pendant plusieurs jours. Quant aux évacuants, lavages ou purgatifs, ils s'appliquent à tous les cas d'affections atoniques de l'intestin et de l'estomac. Enfin M. Germain Sée, parlant des régimes à suivre, est porté à réduire celui du lait au cas exclusif de l'ulcère de l'estomac.

Cette communication que nous avons dû écourter a provoqué quelques objections basées sur le rôle prépondérant de l'acide chlorhydrique dans la digestion. Elle ne pouvait avoir les suffrages de ceux qui, comme M. Laborde et autrefois Cl. Bernard et Bareswille, qui pensent que l'acide lactique est loin d'être négligeable en l'espèce. Ensuite la production de l'acide chlorhydrique peut être modifiée par bien des causes en dehors de la digestion, comme les sueurs, l'état des reins, les perturbations nerveuses, etc. Enfin la valeur de l'absence de l'acide ne saurait rien avoir d'absolu, puisqu'on la constate dans d'autres circonstances et que, réciproquement, on trouve quelquefois de l'acide même dans le cancer. Mais nous admettons volontiers que ce serait un élément de plus dans le diagnostic, souvent difficile du cancer, un élément de plus comme d'ailleurs la diminution de l'urée, symptôme, encore de probabilité dont la valeur rejetée, il est vrai, par M. Germain Sée, a été soutenue par M. Const. Paul.

Séance du 31 *janvier.* — Rapport de M. Vidal sur un nouveau procédé de réfrigération locale par le chlorure de méthyle. On connaît la manière dont M. Debove se sert de ce nouvel anesthétique et les heureux résultats qu'il a obtenus. Au lieu de diriger directement sur la peau le jet de chlorure de méthyle, M. le Dr Bailly le projette sur des tampons cylindriques ou hémisphéroïdes, de volumes variés, et il peut alors localiser facilement le réfrigération, l'étendre sur une large surface ou la restreindre à un point limité. On peut ainsi graduer l'action du gaz qui est si irrégulière et si difficile à régler avec l'emploi du siphon. Après de nombreux essais l'auteur a reconnu que les tampons formés au centre de deux tiers de ouate sèche et à périphérie d'un tiers de bourre de soie, revêtus d'une enveloppe de gaze de soie, sont ceux qui emmagasinent le plus rapidement et pendant le plus longtemps le liquide réfrigérant. On tient ces tampons avec des pinces en substance mauvaise conductrice du calorique en bois ou en caoutchouc durci. M. Bailly a encore simplifié ce procédé : au lieu de projeter le jet de gaz sur le tampon, il trempe celui-ci dans le chlorure de méthyle liquifié. On peut le conserver à

l'état liquide pendant près de trois heures en le maintenant dans un récipient spécial.

Ce perfectionnement rendra plus pratique le moyen d'anesthésie vraiment très utile non seulement dans les névralgies limitées mais surtout dans le traitement chirurgical des affections cutanées. M. Bouchard a ainsi obtenu de bons résultats dans la dyspnée d'un emphysémateux de son service.

— Communication de M. Panas sur les opérations de cataracte par extraction pratiquées à la clinique de l'Hôtel-Dieu dans les trois dernières années, avec lavage de la chambre antérieure. Chez tous les malades le processus cicatriciel de la cornée ne s'est trouvé nullement influencé par l'état général; la vision a été recouvrée et aucun n'a présenté d'enclavement de l'iris.

Tout le mérite en revient à l'antisepsie. Des lavages intra-oculaires ont été pratiqués soit au biiodure de mercure soit à la solution d'acide borique. Les résultats obtenus ainsi permettent de revenir à la méthode de Daniel. Celle-ci, en respectant l'intégrité de l'iris, nous affranchit des défauts optiques, des mécomptes et des complications souvent graves dont se trouve entachée la méthode allemande, dite de de Graefe. Sans être rejetée, cette dernière restera désormais comme une opération d'exception pour les cataractes adhérentes et compliquées.

Séance du 7 février. — Communication de M. A. Bichamps sur la zymose de l'air expiré par l'homme sain et les matières animales de l'air confiné.

— M. le D[r] Pouchet lit une étude sur des combinaisons des phénols monoatomiques avec le mercure et le calomel, et sur leur emploi en thérapeutique. Il a ainsi obtenu les composés suivants : mercure-phénol calomel, mercure-naphtol calomel, naphtylchlorure mercurique, dont le pouvoir antiseptique et considérable, sans qu'ils donnent lieu à des accidents d'intoxication, même à doses assez élevées.

— Une partie de la séance a été occupée par la discussion sur la prophylaxie de la syphilis. Le débat devant se prolonger aux séances ultérieures, nous en rendrons compte quand il sera clos.

Séance du 14 février. — Rapport de M. Franck sur un travail de MM. Hanriot et Ch. Richet sur la variation des échanges respiratoires avec la ventilation pulmonaire et sous l'influence du sommeil. Une

des parties intéressantes de ces recherches est celle où il s'agit de la comparaison des échanges gazeux pendant le sommeil naturel et pendant le sommeil provoqué chez des sujets hypnotisables. Tandis que chez le sujet normal, qui s'endort spontanément, il n'y a qu'une différence insignifiante entre la quantité d'acide carbonique produite à l'état de veille et à l'état de sommeil, si au contraire, cette différence devient énorme chez le sujet placé artificiellement dans l'état léthargique : ici, les échanges respiratoires se réduisent de la façon la plus remarquable, et cette diminution si accusée correspond à une différence du même sens et non moins frappante dans la valeur de la ventilation pulmonaire, les sujets n'exécutant, pendant toute la durée de leur sommeil léthargique, que des mouvements respiratoires à peine perceptibles. Une semblable réduction des échanges gazeux paraît devoir écarter toute idée de simulation, car un sujet normal, en y appliquant tout l'effort de sa volonté, n'a pu arriver qu'à une diminution douze fois moins grande de sa ventilation pulmonaire.

— Rapport de M. Polaillon sur une observation de cholécystotomie suivie de guérison, par M. Terrillon.

— Communication de M. Lagneau sur la géographie médicale du département de l'Ain, de M. le Dr Aubert.

— M. Ball donne lecture d'une note de M. le Dr Oscar Jennings sur l'intoxication par l'antipyrine, dans laquelle sont relatés des troubles vaso-moteurs intéressant la peau et les muqueuses sous la forme de rach érythémateux, ainsi que des troubles profonds des centres nerveux avec refroidissement, à la suite de l'administration de ce médicament chez un certain nombre de malades.

MM. Germain Sée et Dujardin-Beaumetz ont fait remarquer combien ces cas étaient rares, qu'ils pouvaient survenir lorsque les malades prenaient le médicament à trop fortes doses ou parce que l'antipyrine n'était pas livrée dans un état assez pur, et qu'en tout cas, les troubles de peu d'importance constatés jusqu'à ce jour ne devaient pas diminuer dans l'esprit public l'importance de ce nouveau médicament. Cependant M. Hardy, qui vient de constater un érythème scarlatiniforme assez sérieux chez un malade, à la suite de l'administration depuis 12 jours d'un gramme d'antipyrine par jour, et qui a observé, à côté d'excellents résultats, des vomissements prolongés, des dépressions cérébrales et cardiaques, et une fois, une amnésie qui a duré 18 heures, demande qu'on soit plus réservé qu'on ne l'a été jusqu'ici dans l'emploi de l'antipyrine. Enfin M. Ollivier déclare n'avoir pas obtenu dans le traitement de la chorée par

l'antipyrine les brillants résultats dont il a été question précédemment. Une observation prolongée de faits nombreux permettra seule d'assigner à l'antipyrine le rang qu'elle doit occuper en thérapeutique.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Oxyhémoglobine. — Bile. — Bases. — Anesthésie. — Oxyde de carbone. — Zymase. — Naphtol. — Immunité. — Alimentation. — Microbe.

Séance du 9 *janvier* 1887. — Des variations de l'activité de réduction de l'*oxyhémoglobine* chez l'homme sain et chez l'homme malade. Note de M. A. Hénocque. — Dans cette note, l'auteur fait part du résultat des recherches qu'il a entreprises au moyen de sa méthode nouvelle d'hématoscopie ; il a étudié l'activité de réduction de l'*oxyhémoglobine* dans les divers états physiologiques et pathologiques. Il est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Les agents physiques modifient l'activité de réduction par action locale ou par action générale. Cette action varie suivant que le sujet est à l'état d'activité ou de repos, suivant les efforts musculaires auxquels il s'astreint ; cette action est encore modifiée suivant que le sujet vient de prendre ses repas ou qu'il est à l'état de jeûne.

2° La diminution de l'activité de réduction dans les divers états de maladie varie entre 0.75 et 0.19 ; elle accompagne en général l'abaissement de la quantité d'*oxyhémoglobine*, comme chez les cachectiques ; dans certains cas cependant, elle peut exister sans abaissement notable de la quantité d'*oxyhémoglobine*.

3° L'augmentation de l'activité de réduction varie de 1,22 à 1,50 et 2. Observée à l'état de santé passagèrement ou chez des hommes sanguins, elle peut se présenter dans certains cas avec des quantités faibles d'*oxyhémoglobine*.

4° L'activité moyenne variant de 0,80 à 1,20 a été rencontrée dans les conditions les plus diverses. Elle peut atteindre la normale alors même qu'il y a une faible quantité d'*oxyhémoglobine*.

5° Les agents thérapeutiques modifient l'activité de réduction, en l'augmentant ou en diminuant.

— Des abcès profonds et lointains consécutifs à l'*anthrax*. Note de M. Verneuil.

En 1881, M. Pasteur a découvert la nature microbienne de l'*anthrax* et démontré que le même microbe déterminait l'ostéomyélite infectieuse. Cependant on n'a pu encore découvrir ce microbe dans le sang

de la circulation générale. Dans sa note, M. Verneuil déclare qu'il n'a pas été plus heureux que les autres. Mais il cite plusieurs faits cliniques qui démontrent que ce microbe peut être transporté au loin dans l'organisme, et s'y coloniser pour reproduire des collections purulentes. M. Verneuil fait part de plusieurs observations recueillies dans son service et dans lesquelles des malades atteints d'*anthrax* à la nuque ont vu se reproduire assez loin de cette région des abcès volumineux. Ces abcès, ponctionnés, ont fourni un pus dans lequel on a retrouvé le microbe de l'*anthrax*.

— Des principes toxiques contenus dans *l'air* expiré par l'homme et les animaux. Note de MM. Brown-Sequard et d'Arsonval.

Les auteurs rapportent dans cette note quelques expériences nouvelles qu'ils ont entreprises et qui démontrent la toxicité de *l'air* expiré par l'homme et les animaux.

Séance du 16 *janvier* 1888. — Rôle de la *bile* dans la digestion des graisses, étudié au moyen de la fistule cholécysto-intestinale. Note de M. A. Dastre.— L'auteur, après avoir rappelé ses travaux antérieurs sur la *bile* et sur son rôle physiologique, fait remarquer qu'il est le premier qui ait pratiqué la fistule cholécysto-intestinale. Grâce à ce procédé, il a pu se livrer à de nombreuses recherches qui l'ont amené aux conclusions suivantes :

La *bile* seule et le suc pancréatique seul sont impuissants à réaliser la digestion des matières grasses ; leur mélange est nécessaire. La *bile* semble plutôt préposée à l'absorption des graisses en nature, le suc pancréatique à leur dédoublement.

— Sur la présence de *bases* volatiles dans le sang et dans l'air expiré. Note de M. Robert Wurtz.—Pendant le cours des nombreuses recherches qu'il a entreprises depuis longtemps, M. Wurtz a réussi, par la méthode de M. Gauthier, à isoler des *bases* fixes et volatiles existant normalement dans le sang et qu'il a recueillies en quantité suffisante pour les étudier. Il a cherché la façon dont elles s'éliminaient. Grâce à un procédé qu'il décrit, il a pu isoler plusieurs chlorhydrates.

Séance du 23 *janvier* 1888. — Sur l'*anesthésie* prolongée par le mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène sous pression (Méthode de Paul Bert). Note de M. Claude Martin (de Lyon). L'auteur a entrepris sur les animaux des expériences d'*anesthésie* par la méthode Paul Bert. Il résulte de ces expériences qu'un mélange de protoxyde d'azote et

d'oxygène sous pression, détermine une *anesthésie* qui peut être prolongée sans entraîner d'accidents graves.

— Sur les accidents produits par l'*oxyde de carbone*. Note de M. N. Gréhant. A la suite d'accidents déterminés par l'absorption de l'*oxyde de carbone*, l'auteur a fait des recherches sur ce gaz. Il a recherché par une méthode spéciale la quantité de gaz produite par les poêles sans tuyau qui servent au chauffage de certains appartements. Il a trouvé que cette quantité était suffisante pour mettre en danger la vie d'un homme, surtout pendant son sommeil.

— La *zymase* de l'air expiré par l'homme sain. Note de M. A. Béchamp. — Rappelant les communications faites par M. Brown-Séquard et d'Arsonval sur ce sujet, l'auteur fait remarquer que dans des études antérieures sur les *zymases*, il avait trouvé dans l'air expiré un produit fixe, une *zymase* capable de fluidifier l'empois de fécule avec production de fécule soluble.

Après avoir montré dans son nouveau mémoire que dans l'air confiné se trouvent non seulement les produits de l'air expiré, mais aussi ceux de la perspiration cutanée des voies alimentaires et digestives. M. Béchamp expose le programme des expériences qu'il se propose de continuer.

— Des propriétés antiseptiques du *naphtol*. Note de M. J. Maximowitch.— L'auteur a poursuivi, dans le laboratoire de M. Bouchard, des recherches sur le *naphtol* et sur son mode d'action vis-à-vis des microbes. Cette action varie suivant les liquides dans lesquels agit le *naphtol*.

Dans les bouillons ordinaires, 0 gr. 10 pour 1,000 de *naphtol* empêchent le développement des microbes de la morve, du bacille de la fièvre typhoïde, etc.

A la dose de 0 gr. 06 à 0 gr. 08 pour 1,000, il retarde beaucoup leur développement ; à la dose de 0 gr. 20 à 0 gr. 25 pour 1,000, il empêche complètement le développement du bacille de la tuberculose.

Enfin le *naphtol a* est moins toxique que le *naphtol b*, que ses propriétés antiseptiques sont plus grandes, et que la dose de *naphtol a* nécessaire pour intoxiquer un homme de 65 kilogrammes est de 585 grammes.

Séance du 6 février 1888. — Sur le mécanisme de l'*immunité*. Note de M. H. Chauveau.— Après avoir fait quelques observations sur un travail de MM. Roux et Chamberland ayant trait à la même question

il rappelle ses expériences personnelles sur ce sujet et se propose dans cette note de leur restituer toute leur signification.

Passant en revue toutes ces expériences, il montre qu'elles ont toutes eu pour résultat de prouver que l'*immunité* doit être attribuée à une substance soluble laissée dans le corps par la culture du microbe pathogène. Enfin il ajoute que les expériences récentes de MM. Roux et Chamberland sur la septicémie viennent confirmer cette théorie de l'*immunité*.

— Influence de l'*alimentation* chez l'homme, sur la fixation et l'élimination du carbone. Note de MM. Ch. Richet et Hanriot.

Des recherches des auteurs, il résulte que l'augmentation de poids chez l'homme correspond à la quantité de carbone assimilée par l'organisme. En outre, la proportion d'oxygène absorbé et d'acide carbonique expiré est à peu près constante chez un sujet à jeun. Si le chiffre de ces deux gaz augmente pendant la digestion, cette augmentation est parallèle à celle des échanges chimiques. Telle est l'influence des repas mixtes comportant à la fois des aliments gras, féculents et azotés.

Séance du 13 février 1888. — Influence des différentes *alimentations* sur les échanges gazeux respiratoires. Des expériences nouvelles entreprises par les auteurs, il résulte les conclusions suivantes :

1° La ventilation augmente par le fait de l'*alimentation*, mais presque uniquement quand cette *alimentation* est composée d'hydrate de carbone.

2° Les aliments azotés et gras modifient peu les échanges respiratoires.

3° Les aliments féculents font croître surtout la production d'acide carbonique.

4° Les proportions centésimales (dans l'air expiré) d'oxygène absorbé ou d'acide carbonique produit, varient peu tant qu'il y a repos musculaire.

5° Chez un adulte bien portant, la ventilation et la production d'acide carbonique augmentent avec la digestion.

— Le *microbe* de la fièvre jaune. Note de M. Paul Gibier. — Des expériences antérieures de MM. Freire, Gibier et Rebourgeon avaient établi que l'atténuation du *microbe* de la fièvre jaune diminuait la mortalité par cette maladie. Il ressort des nouvelles expériences de M. Gibier que cette donnée est fausse ; les nouvelles recherches qu'il a entreprises ne confirment pas les travaux antérieurs communiqués à l'Académie.

VARIÉTÉS

Les *fondateurs de l'œuvre de la tuberculose* organisent en ce moment, pour l'étude scientifique de cette affection chez l'homme et les animaux, un Congrès qui aura lieu dans les salles de la Faculté de médecine de Paris, du 25 au 31 juillet 1888, sous la présidence de M. le professeur Chauveau, membre de l'Institut. Pourront y prendre part tous les médecins et vétérinaires français et étrangers.

Adresser les souscriptions (10 fr.) à M. P. Masson, trésorier, et les communications relatives au Congrès à M. le Dr Petit, secrétaire général, 11, rue Monge.

BIBLIOGRAPHIE

Traité pratique d'histologie pathologique, par E. Rindfleisch, 6e édition, traduit et annoté par F. Gross et J. Schmitt J. B. Baillère, 1888. — L'éloge de cette publication n'est plus à faire, il y a longtemps qu'elle a droit de cité parmi nous. Le professeur Rindfleisch n'a pas voulu que son ouvrage, désormais classique, fût distancé par des publications plus récentes. Tout en conservant l'ancienne division il a remanié bien des chapitres et ajouté bien des points nouveaux.

On pourra juger la façon dont il comprend le progrès à la lecture du paragraphe consacré à la tuberculose. Quel changement en peu d'années, quelle simplification dans l'exposé des lésions qui s'y rapportent depuis la première édition de cet ouvrage. M. Schmitt a prêté son concours à M. Gross pour la traduction de cette édition nouvelle; il s'est acquitté de sa tâche avec un zèle digne d'éloges. Pour rendre plus profitable aux étudiants la lecture de ce traité, il a fait suivre les plus importants chapitres d'annotations très étendues. Son but, nous le croyons, était double; il avait sans doute aussi le désir de rendre aux savants français la part qui leur revient dans les progrès réalisés en anatomie pathologique dans ces dernières années. C'est peut-être ici le lieu de reconnaître en effet que bien des auteurs allemands usent du droit de citer les auteurs français avec un peu trop de parcimonie. On ne peut donc que savoir gré à M. Schmitt de la campagne qu'il mène avec tant d'ardeur.

Brault.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AVRIL 1888

MEMOIRES ORIGINAUX

FIBROMES DE LA PAROI ABDOMINALE

Par le Dr TERRILLON,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien de la Salpêtrière.

Les fibromes de la paroi abdominale ne sont bien connus que depuis une trentaine d'années. C'est, en effet, en 1860 que Huguier, le premier, attira l'attention sur ces tumeurs, dans une communication faite à la Société de chirurgie. Cette lecture donna lieu à une discussion au cours de laquelle Michon, Nélaton, Chassaignac, Verneuil, rapportèrent des faits semblables.

Dix ans auparavant, le professeur Sappey avait publié une observation de fibrome de la paroi abdominale; mais elle avait passé inaperçue.

En 1861, parut le premier travail d'ensemble sur la question, ce fut la thèse inaugurale de Bodin (1). En 1864, Nélaton (2) consacre à ces tumeurs une de ses cliniques, et, deux ans après, paraît un mémoire de Chéron (3) sur l'évolution des fibromes de la paroi abdominale.

Après le travail de Chéron, et le suivant de très près (1865), nous voyons paraître dans la même année deux thèses sur le

(1) Des tumeurs fibreuses péri-pelviennes chez la femme. Th. Paris, 1861.
(2) Gazette des hôpitaux, 1864.
(3) Etude clinique sur les tumeurs fibreuses de la fosse iliaque. Paris, 1864, in-8.

sujet qui nous occupe : la thèse de Dardel, soutenue à Berne, et celle de Cornil (1), élève d'Esmarch, soutenue à Kiel.

Les observations deviennent ensuite de plus en plus nombreuses, à mesure que l'emploi de la méthode antiseptique vient autoriser les chirurgiens à pratiquer l'ablation des tumeurs de l'abdomen, quel que soit leur volume.

En 1875, la question est reprise par M. Tillaux à l'occasion d'un fait qu'il avait observé. Puis viennent les observations et notes de Verneuil, Guyon (2), Nicaise (3), Ebner (4).

Toutes ces observations se trouvent réunies dans les thèses de Salesses (th. Paris 1876), Bouilly (th. agrég. en chir. 1880), Guerrier (th. 1883), Lemoke (Berlin 1884).

Signalons enfin la thèse de Damalix (1886) et les notes que nous avons publiées l'an dernier, dans le *Bulletin de thérapeutique*, à propos du traitement des fibromes de la paroi abdominale. (Traitement des fibromes de la paroi abdominale, *Bull. Gén. de th.*, 1886, t. 1. p. 249.)

Etiologie. — L'étude des observations qui ont été publiées nous a fourni des renseignements intéressants au point de vue de l'étiologie de ces tumeurs.

Sur 79 cas dans lesquels le sexe est noté, on trouve 67 femmes et 12 hommes. Ici les organes génitaux étant complètement hors de cause, il faut nécessairement accorder une grande importance à l'excès considérable des cas observés chez la femme sur les cas masculins et admettre pour la femme une prédisposition particulière à présenter des tumeurs dans la région abdominale, soit dans l'abdomen, soit dans ses parois.

L'influence de l'âge est également très nette : ce renseignement est fourni dans 59 cas féminins et 10 cas masculins.

---

(1) Thèse Kiel, 1865.

(2) Des fibromes aponévrotiques intra-pariétaux. Bull. Acad. de méd., 1877.

(3) Note sur les fibromes aponévrotiques et périostaux du tronc. Revue mens. de méd. et de chir., 1878, p. 752.

(4) Berl. Klin. Woch., 1880, p. 528.

Chez la femme, nous trouvons,	de	20 à 24	ans,	13 cas
—	—	25 à 29	—	23 —
—	—	30 à 34	—	7 —
—	—	35 à 39	—	6 —
—	—	40 à 44	—	1 —
—	—	45 à 49	—	3 —
—	—	50 à 54	—	3 —
—	—	à 55	—	1 —
—	—	à 60	—	1 —
—	—	à 80	—	1 —

La période de prédilection est donc de 20 à 30 ans, période pendant laquelle l'activité de la fonction génitale est la plus grande; une grande décroissance de la fréquence des cas se montre de 30 à 40 ans; elle s'accentue de 40 à 45 ans, au moment de la ménopause; les cas redeviennent un peu plus nombreux de 45 à 55 ans, puis ils sont tout à fait exceptionnels.

Chez les hommes, on a rencontré ces tumeurs de 27 à 55 ans, mais par unités seulement, à 27, 29, 33, 40, 43, 45, 50, 51, 55 ans; il en existe 2 à cet âge, mais on n'en a plus noté après cette époque.

La mention des antécédents nous a fourni aussi de précieux renseignements au point de vue des relations qui existent entre les fonctions génitales de la femme et l'apparition de ces tumeurs.

Dans deux cas, la tumeur est apparue à 42 ou 43 ans, après la ménopause.

Mais c'est surtout la grossesse qui paraît avoir exercé l'influence la plus marquée. Dans les cas où les grossesses antérieures sont mentionnées, nous trouvons:

Pas de grossesse..................	3 fois
1 grossesse........................	9 —
2 —	9 —
3 —	6 —
4 —	2 —
6 —	2 —
9 —	1 —

Grossesses nombreuses............. 1 fois
Grossesses, sans indication du nombre 1 —

Nous relevons encore :

1 grossesse et 1 avortement 1 fois
2 grossesses et 1 avortement 1 — (Trélat, Nicaise).
2 — 2 avortements 1 —
4 — 3 — 1 —

Dans un cas, la tumeur était congénitale (Dardel).

A ces causes prédisposantes ou excitantes, on peut joindre encore certaines violences : une péritonite survenue 3 ans auparavant (Volkmann), un effort (Huguier, Ebner), une contusion de l'abdomen (Paget), une chute six ans auparavant (Lessen), des frottements répétés (Jouon), un coup de pied de cheval 4 ans auparavant (Skliffosowski).

Ainsi donc : prédominance très marquée du sexe féminin : influence de la grossesse, tels sont les deux points saillants de l'étiologie des fibromes de la paroi abdominale.

Origine. — Un point intéressant dans l'histoire des fibromes de la paroi abdominale est celui qui a trait à leur origine anatomique. Ces tumeurs se développent-elles aux dépens du périoste qui recouvre les os voisins, côtes et os iliaque, ou bien sont-elles d'origine aponévrotique ? Les nombreuses discussions qui ont eu lieu à ce sujet ont montré que les chirurgiens étaient partagés en deux camps, les uns admettant l'origine périostique, d'autres se montrant défenseurs convaincus de l'origine aponévrotique.

Huguier et Nélaton regardaient les fibromes de la paroi abdominale comme nés du périoste ; cette opinion est acceptée par Bodin et Salesses, qui la développent dans leurs thèses inaugurales.

En 1876, l'origine périostique est combattue par M. Guyon dans son travail intitulé : *Fibromes aponévrotiques intra-pariétaux*. Dans ce mémoire, M. Guyon établit nettement l'origine aponévrotique des fibromes et avance que les connexions de ces tumeurs avec le squelette ne s'établissent que secondairement.

L'année suivante, M. Nicaise, à propos d'une observation de Letailleur (d'Alençon), observation dans laquelle il est dit que la tumeur n'envoyait au squelette aucun prolongement, rapporte des cas semblables observés à l'étranger par Suadricani, Billroth, Esmarch.

Longtemps auparavant, Limange et Bouchacourt avaient rapporté des faits semblables dans la *Gazette des hôpitaux*. (1850 et 1851.)

Ainsi donc, origine périostique et origine aponévrotique, tel était le point qui divisait les chirurgiens.

Mais, en 1885, apparut une nouvelle théorie : M. Lagrange, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, reprenant la question de l'origine des fibromes intra-pariétaux, à propos d'une tumeur qu'il avait cru adhérente à la sclérotique et qui, en réalité, n'avait avec la couche externe du globe de l'œil que des rapports de contiguité, émit l'idée que les productions fibreuses intra-pariétales se développaient dans le tissu cellulaire et n'avaient avec les aponévroses que des rapports de contiguité.

Cette hypothèse ingénieuse et qui semble confirmée dans quelques cas n'est pas encore suffisamment démontrée.

Cependant il existe des tumeurs fibreuses de la paroi abdominale qui semblent n'avoir aucune connexion spéciale avec les plans aponévrotiques, si ce n'est l'adhérence de ceux-ci due à la pression continue. Mais on ne trouve aucun pédicule ni aucune implantation nette et précise.

J'ai observé en 1884 une jeune femme chez laquelle un fibrome du volume du poing, occupant le milieu de la ligne qui unit l'épine iliaque antérieure et supérieure droite à l'ombilic, fut enlevé par moi avec l'aide de mon ami le Dr Monod. C'était un fibrome vrai, dur, peu vasculaire, datant de cinq ans, augmentant lentement, devenu douloureux depuis quelques mois. La dissection fut assez facile, les muscles et aponévroses étaient aplatis autour de lui, mais sans implantation vraie.

La guérison fut rapide et, depuis cette époque, il n'y a aucune apparence de récidive.

Je ne pourrais donc affirmer que cette tumeur s'est déve-

loppée aux dépens d'une couche fibreuse, puisqu'il n'existait aucun point où la continuité de tissu fut manifeste.

Si donc, on voulait classer les fibromes de la paroi abdominale en tenant compte de leurs connexions et de leur origine, il faudrait, à l'exemple du Dr Mollière (*Gaz. des hôp.*, 29 *avril* 1886) établir la division suivante :

1° Fibromes adhérents au périoste seul.

2° Fibromes adhérents au périoste et aux aponévroses.

3° Fibromes n'adhérant qu'aux aponévroses.

4° Fibromes développés dans le tissu cellulaire et n'ayant avec les aponévroses que des rapports de contiguité.

Aussi faut-il se garder de désigner ces tumeurs sous le nom de «tumeurs fibreuses péripelviennes»: la dénomination de fibromes de la paroi abdominale est la seule qui leur convienne, puisqu'elle ne préjuge rien ni sur les connexions, ni sur l'origine de la tumeur.

SIÈGE. — *Rapports avec des parties voisines. — Pédicule.* — Les fibromes intra-pariétaux peuvent siéger sur les divers points de la paroi abdominale cependant il est des sièges de prédilection tels que : la région ombilicale, la région iliaque au-dessus de l'arcade de Fallope et les hypochondres. Ils siègent rarement dans la région épigastrique ou dans la région pubienne.

Le plus souvent ces tumeurs n'offrent pas de connexions directes avec les muscles, qui sont simplement étalés à leur surface et quelquefois amincis. Mais on a signalé des cas dans lesquels les muscles envahis, pour ainsi dire dégénérés, sont confondus avec la tumeur intra-pariétale à tel point qu'il faut enlever une partie des fibres musculaires avec elle : c'est une véritable infiltration. Peut être s'agissait-il dans ces cas d'un sarcome de la paroi. Cette question est difficile à résoudre.

Si la tumeur présente rarement des connexions avec des muscles, elle est par contre plus ou moins confondue avec les feuillets fibreux profonds de la paroi abdominale.

Souvent elle adhère à la face externe du péritoine et dans

ce cas, on le comprend, l'intervention devient délicate. Malheureusement, il est impossible de diagnostiquer ces adhérences péritonéales avant l'opération.

Cette adhérence avec le péritoine est assez fréquente, mais elle ne constitue pas la règle, mais plutôt l'exception. Elle varie, dans des proportions notables, non seulement par son étendue mais aussi par son intimité avec les tumeurs.

L'étendue varie avec le volume de la tumeur et surtout avec la situation plus ou moins profonde de celle-ci par rapport à la paroi. On comprend que les tumeurs développées dans la couche la plus profonde et surtout dans les tissus sous péritonéaux, doivent être plus facilement adhérentes à la séreuse que celles qui prennent naissance dans les plans superficiels.

Il n'est pas rare dans les gros fibromes de trouver un adhérence péritonéale ayant l'étendue de 10, 15 et 20 centimètres carrés.

L'intimité de cette union est quelquefois assez faible pour que par une dissection patiente, on puisse décoller la séreuse de sa surface et ne pas ouvrir le péritoine. Quelques auteurs pour épargner cette membrane,ont préféré laisser un morceau du fibrome adhérent au péritoine. Nous retrouverons ces faits à propos du traitement, et nous verrons quelles sont les indications que présente pour le chirurgien cette adhérence péritonéale quand elle est étendue.

D'une manière générale les fibromes de la paroi abdominale tendent à se diriger de préférence vers la cavité abdominale, car ils éprouvent probablement moins de résistance dans cette direction, que du côté de la peau ; par conséquent, il est aisé de comprendre pourquoi les adhérences de la tumeur avec le tégument externe sont très rares et n'ont été signalées que dans un petit nombre de cas.

Les adhérences profondes de la tumeur peuvent même dépasser le péritoine et s'étendre aux organes intra-abdominaux. Dans un cas il y avait des prolongements entre les organes du petit bassin, jusqu'à la symphyse pubienne et la vessie.

Dans un autre qui semble représenter le terme le plus compliqué des adhérences entre le fibrome et les organes péri-

phériques, la tumeur adhérait au péritoine, aux vaisseaux, aux intestins et à l'épiploon : elle ne faisait qu'un avec les muscles et le péritoine.

Souvent les fibromes de la paroi abdominale s'insèrent par un pédicule au périoste du bassin ou des fausses côtes ; sur le bassin, l'insertion se fait généralement au niveau de la crête iliaque ou sur l'épine iliaque antéro-supérieure ; quelquefois elle se fait sur le pubis. Dans ce point, en effet, le périoste est très épais, très dense et comme fibreux.

Enfin, on a signalé des pédicules doubles, la tumeur s'insérant à la fois sur l'épine iliaque et sur le pubis. Ils peuvent s'insérer aussi sur l'arcade de Fallope.

Nous avons déjà dit que, pour certains auteurs, la pédiculisation était un caractère essentiel, puisqu'ils faisaient venir tous les fibromes de la ceinture osseuse voisine. Mais nous savons que cette opinion est trop absolue et que, d'après M. Guyon, ces tumeurs reconnaissent le plus souvent une origine aponévrotique.

Quant à la forme et à l'étendue du pédicule, elles sont fort variables. On peut cependant classer les pédicules en trois catégories : Pédicule gros et court ; pédicule large et mince ; pédicule long, mince, très effilé, pouvant atteindre 25 centimètres de longueur.

Nature de la tumeur. — A la coupe, ces tumeurs sont dures, crient sous le couteau, comme du tissu fibreux très résistant, et offrent la couleur blanc grisâtre, spéciale aux fibromes.

Si on examine la coupe, on constate que les fibres qui composent la tumeur forment tantôt des couches concentriques plus ou moins épaisses, tantôt des plans assez irréguliers se présentant sous l'aspect d'un tissu plexiforme ou réticulé.

Au point de vue histologique, ce sont des fibromes purs. Cependant Clark rapporte un cas dans lequel il y avait du tissu adipeux intercalé dans le tissu fibreux.

D'autres fois, on a eu affaire à des fibromes calcifiés ; mais ce n'est là, on le sait, qu'une transformation qu'on observe assez fréquemment dans les fibromes anciens.

Dans un fait de M. Panas, on a trouvé des fibres musculaires incluses dans la tumeur.

On a encore signalé,dans les tumeurs désignées sous le nom de fibromes de la paroi abdominale, la présence d'éléments fibro-plastiques. Aussi, certains auteurs, à propos des fibromes de la paroi abdominale, signalent-ils, à côté des fibromes fasciculés, des tumeurs fibro-nucléaires, des tumeurs fibro-plastiques, des tumeurs fibroïdes avec de nombreuses cellules à la périphérie, enfin des tumeurs fibro-sarcomateuses. Il y a en effet des cas dans lesquels l'examen microscopique ne peut faire affirmer, d'une façon absolue, si le fibrome est pur ou mélangé de tissu sarcomateux.

Cette interprétation est difficile et elle a été le point de départ de confusions regrettables, qui n'ont servi qu'à obscurcir l'histoire des fibromes vrais; il suffit en effet de lire quelques observations pour constater qu'on a quelquefois pris pour des fibromes vrais des sarcomes de la paroi abdominale.

D'ailleurs cette confusion est permise lorsque la tumeur est relativement jeune, car les tumeurs fibro-plastiques peuvent, pendant une période plus ou moins longue, présenter tous les caractères des fibromes.

En outre, on peut admettre qu'une tumeur primitivement fibreuse subisse, à un moment donné, la transformation sarcomateuse. Ne voit-on pas, dans les mamelles, par exemple, des tumeurs petites, simulant des fibromes et constituées histologiquement par du tissu fibreux presque pur, rester stationnaires pendant longtemps et prendre ensuite un accroissement rapide en se transformant en tissu sarcomateux? Il en serait de même pour les fibromes de la paroi abdominale qui, à un moment donné de leur évolution peuvent se transformer en sarcomes.

Quoi qu'il en soit, il faut dans l'étude des tumeurs de la paroi abdominale, établir une division aussi nette que possible entre les sarcomes ou fibro-sarcomes et les vrais fibromes, c'est-à-dire les fibromes purs, tout en admettant que le diagnostic clinique entre ces deux variétés de tumeurs est souvent impossible au début et même souvent à une période assez avancée.

La récidive de la tumeur après l'ablation pourra seule

mettre sur la voie de la nature intime de la maladie. En effet, il faut ajouter que les cas de récidives pour les tumeurs bien nettement indiquées comme étant des fibromes purs par l'examen macroscopique et à la suite de l'examen histologique sont très rares et on n'en cite que quelques exemples. Les vrais sarcomes de cette région ont une allure différente : ils sont moins facilement isolables, prennent des adhérences intimes avec les parties voisines et surtout avec la peau, ce qui permet de les différencier le plus souvent.

Volume, forme et consistance de la tumeur. — Dans la plupart des observations que j'ai dépouillées, le volume de la tumeur a été comparé à celui d'une tête d'enfant ; c'est du moins la comparaison la plus souvent employée.

Mais, à côté de cette comparaison nous en trouvons beaucoup d'autres : c'est ainsi qu'on a comparé le volume des fibromes de la paroi abdominale à celui d'une ou de deux têtes d'adulte, limite extrême ; à celui d'une tête de fœtus de quelques mois (3 mois, 7 mois) ou de fœtus à terme.

Enfin, dans quelques cas, elles ont été d'un volume plus petit, par exemple, un œuf de poule ou de dinde.

Il en résulte que le volume des fibromes de la paroi abdominale varie depuis le volume d'un œuf de poule jusqu'à celui d'une tête d'adulte.

Quelquefois cependant, ces tumeurs offrent un volume encore plus considérable ; ce sont des tumeurs énormes qui descendent jusqu'aux genoux.

Quelques dimensions exprimées en chiffres seront plus précises ; certains auteurs ont rapporté des observations de fibromes mesurant un diamètre de 5 pouces et demi ; de 26 centimètres, de 25 centimètres.

Quant à la forme des fibromes elle est variable : régulière ou irrégulière. En effet, la tumeur se présente tantôt sous une forme ovoïde ou arrondie ; elle est allongée et lisse ou bosselée, mamelonnée, inégale en surface, bilobée ; d'autres fois enfin elle est assez mal limitée ou aplatie en forme du galet.

Leur consistance est quelquefois élastique; le plus souvent dure; quelquefois même elle est d'une dureté extrême rappelant celle des chondrômes.

MARCHE. — Les tumeurs que nous étudions se sont présentées aux observateurs au point de vue de la marche sous trois aspects bien distincts.

Tantôt la tumeur a suivi une marche progressive, mais lente, depuis son début jusqu'au moment de l'intervention du chirurgien ;

Tantôt cette marche a été rapide;

Tantôt, après être restée lentée pendant plusieurs années, elle a pris une marche rapide, soit sans cause appréciable, soit à la suite d'une cause excitatrice.

Ainsi la tumeur s'est accrue lentement pendant 1 an, 15 mois, 19 mois, 2, 3, 4, 5 ans, 7 ans, 14 ans, 20 ans ou du moins, dans ces derniers cas surtout, s'était accrue pendant quelques années, puis était restée stationnaire, mais n'avait pas la marehe rapide qui est signalée dans certaines observations.

Dans une autre catégorie qui comprend 9 cas, la tumeur, avant de prendre une allure rapide, sans cause connue, ne s'était accrue que lentement pendant 12 ans, 11 ans 1/2, 10 ans, 5 ans, 4 ans, 3 ans, 2 ans 1/2.

Puis viennent ces faits, toujours curieux, dans lesquels la tumeur a pris tout à coup un développement rapide pendant la grossesse ou après l'accouchement.

Dans un cas, elle s'est manifestée au troisième mois d'une seconde grossesse. Quelquefois, elle a pris une marche rapide après le dernier accouchement. D'autres fois, la tumeur avait été constatée à l'âge de 6 mois et qui depuis lors ne s'était développée que lentement, s'est mise à grossir sensiblement à partir de la puberté.

C'est aussi au moment des règles qu'on s'apercevait le plus nettement de l'accroissement de la tumeur dans l'observation publiée par M. Tillaux.

Dans une observation, la marche de la tumeur avait été accélérée par le passage d'un séton de fil à travers sa masse.

Enfin, la tumeur s'est manifestée après un coup de pied de cheval, a grossi lentement pendant 3 ans 1/2, et dans les derniers 6 mois, sans cause connue, avait pris une marche plus rapide.

Rappelons que, dans deux cas, la tumeur n'était apparue qu'après la ménopause.

D'une manière générale, tant que l'accroissement de la tumeur est lent, l'indolence est la règle. Dès que la marche de la tumeur devient rapide, après la puberté ou dans le cours d'une grossesse, ou après une contusion, la douleur se manifeste aussitôt et elle est parfois très vive. Il en est de même, cela va sans dire, lorsque surviennent des phénomènes inflammatoires du côté de la peau (Fieber) ou du péritoine, ou des phénomènes de compression sur les nerfs du plexus lombaire.

Ces phénomènes de compression sont assez rares sur les vaisseaux, car on n'a cité qu'un seul fait d'œdème des membres inférieurs.

La douleur se présente avec des caractères variables : lancinante ou pongitive; elle apparaît le plus souvent par accès. Elle s'accompagne souvent d'irradiations diverses vers la région lombaire, le pli de l'aine et la cuisse ; irradiations qui affectent l'allure des douleurs névralgiques.

Dans quelques cas la tumeur indolente ou à peine douloureuse s'est accompagnée d'élancements au moment des règles.

Enfin, on a signalé deux observations dans lesquelles les douleurs apparaissaient surtout en été.

Quant à la douleur à la pression elle ne présente rien de particulier : elle a été constatée dans quelques cas et a fait défaut dans la plupart des autres.

Pronostic. — Ces tumeurs ne paraissent pas comporter une gravité très grande. Ainsi que nous l'avons vu, dans un bon nombre de cas, elles marchent lentement, restent stationnaires

pendant plusieurs années, et ceux dans lesquels elles ont pris une marche rapide sont relativement peu nombreux.

Les résultats de l'intervention chirurgicale contribuent encore à faire ranger ces tumeurs dans la classe des tumeurs bénignes. Ainsi sur 64 cas d'ablation, il y eut 49 guérisons sans accident, 3 guérisons après péritonite, 1 guérison après hémorrhagie, en tout 53 guérisons et 11 cas de mort dont 10 par péritonite et 1 par hémorrhagie.

Tel est le pronostic au point de vue chirurgical. Ce pronostic n'est pas très grave, si la tumeur reste à sa place et n'est pas enlevée; car son accroissement se limite toujours à une certaine époque de son développement.

Mais on doit se demander quel sera l'avenir pour la malade lorsqu'elle est enlevée.

Ici les renseignements précis manquent souvent dans les observations ; cependant nous ne trouvons que cinq cas seulement dans lesquels la récidive de tumeurs considérées comme des fibromes a été notée ; ce qui constitue une proportion très faible. Il ne faut pas oublier, ainsi que je l'ai expliqué plus haut, combien le diagnostic histologique est difficile entre les tumeurs véritablement bénignes et les tumeurs récidivantes, et aussi tenir compte de la transformation possible des fibromes en sarcomes.

Il est probable que l'ablation de ces tumeurs faite avec les précautions de la méthode antiseptique sera dans l'avenir très rarement dangereuse si on en juge par les faits nouvellement publiés.

Personnellement je possède quatre observations de fibromes vrais chez des femmes opérées depuis sept ans, six ans, quatre ans, trois ans, et qui n'ont pas récidivé. Deux de ces observations ont été publiées dans le *Bulletin de thérapeutique* (1886). Abandonnées à elles-mêmes ces tumeurs comportent encore un pronostic favorable, puisqu'on ne signale que trois cas de mort par suite des progrès du mal. Cependant la transformation en sarcome, plus ou moins maligne, est toujours à craindre. Néanmoins une réserve doit être faite en ce qui concerne le siège de la tumeur et son

adhérence au péritoine, cette adhérence rendant l'intervention et plus délicate et plus périlleuse.

(*A suivre.*)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MALADIES DE L'URÈTHRE CHEZ LA FEMME. URÉTHROCÈLES VAGINALES,

Par le Dr Ferdinand PIEDPREMIER.

Le sujet que nous abordons aujourd'hui pour notre thèse inaugurale, bien que traité depuis quelques années par des maîtres autorisés, est encore assez neuf pour exciter quelque intérêt, assez peu connu du public médical pour justifier un travail d'ensemble dans lequel se trouveront réunies les observations et les opinions des auteurs qui se sont occupés de ce point de la pathologie uréthrale chez la femme.

C'est sous l'inspiration de M. le professeur Duplay que nous avons entrepris ce travail. Son mémoire sur les uréthrocèles, publié en 1880 dans les *Archives gén. de Médecine*, nous a servi à tracer les grandes lignes de notre thèse.

Mais, pour ne pas nous borner à répéter ce qui avait été dit déjà sur un sujet fort restreint par lui-même, il nous fallait de nouveaux faits, de nouvelles observations qui, grâce à l'obligeance de quelques médecins des hôpitaux, ne nous ont heureusement pas manqué.

En possession de ces nouveaux matériaux, nous constatâmes que nous n'avions guère à glaner dans un champ déjà trop moissonné. Trois points toutefois nous parurent mériter de fixer nos efforts : l'étiologie, la pathogénie et le traitement des uréthrocèles. Ces points étaient les moins étudiés, ou du moins ceux sur lesquels se manifestaient les plus grandes divergences d'opinion.

Nous apportons quelques observations inédites dont une nous est personnelle. Enfin, grâce à M. Lyot, interne des hôpitaux, nous avons la bonne fortune d'être le premier à publier le seul examen microscopique qui ait été fait d'un lambeau d'uréthrocèle.

Nous nous estimerons trop heureux si nous sommes parvenu à apporter quelque aperçu nouveau sur l'uréthrocèle, et si nous nous sommes montré digne du Maître, dont les conseils ne nous ont jamais fait défaut.

Définition. — On désigne sous le nom d'*uréthrocèle*, la dilatation de la paroi inférieure du canal de l'urèthre chez la femme, et sa hernie dans le vagin.

La véritable uréthrocèle est celle dans laquelle la paroi uréthrale, simplement dilatée, bombe dans le conduit vaginal, sans qu'aucune de ses tuniques ait subi une solution de continuité.

A côté de cette uréthrocèle type se place ce qu'on pourrait appeler plus justement la *poche urineuse*. Ici l'urèthre est perforé et l'urine se trouve dans une sorte de sac formé aux dépens des tissus péri-uréthraux.

Entre ces deux extrêmes, il y a place pour des intermédiaires. Je suppose par exemple qu'une des lacunes de Morgagni se dilate sous une influence quelconque, mais sans lésion de la paroi; il y aura *pseudo-uréthrocèle.*

Le titre de notre thèse nous oblige à étudier côte à côte ces diverses lésions que, pour plus de simplicité, nous désignerons sous le nom générique d'uréthrocèles. Mais nous avons cru qu'au début de ce travail il était nécessaire d'établir une distinction nette entre des lésions qui, si elles se confondent souvent au point de vue symptomatologique, ont néanmoins une manière d'être spéciale et pour ainsi dire personnelle.

Fréquence. — L'uréthrocèle n'est pas une affection très fréquente, si l'on s'en rapporte au petit nombre d'observations connues.

Mais ici la statistique ne saurait faire foi, car elle est entachée de trois causes d'erreur :

1° L'uréthrocèle étant peu connue, a dû passer bien des fois inaperçue, ou du moins être classée sous le nom d'une de ses complications, cystocèle, prolapsus utérin, etc.

2° Le cortège symptomatique de cette affection peut être assez

peu accusé pour que les malades qui en sont atteintes ne réclament pas l'examen médical.

3° Vu le peu de gravité de la maladie, des cas ont été observés qui n'ont pas été publiés.

C'est ainsi que M. le professeur Pajot a observé trois cas d'uréthrocèle : l'un à la Clinique d'accouchements, les deux autres dans sa clientèle.

Le Dr Siredey a soigné deux malades porteuses de poche uréthrale : l'une d'elle fut opérée par M. Duplay. Aucune de ces observations n'a été prise.

A l'encontre de certains auteurs, Newman (1) croit que l'uréthrocèle est chose commune. « La plupart des accouchements, dit-il, sont suivis d'uréthrocèles, et comme règle générale, la guérison survient naturellement par involution. »

Nous ne saurions nous ranger à cette opinion exagérée, d'autant mieux que des observateurs distingués, tels que MM. Pinard et Budin, nous ont dit n'avoir jamais rencontré de dilatations uréthrales chez les nombreuses accouchées auxquelles ils ont donné leurs soins.

Concluons donc ceci, c'est que l'uréthrocèle est une affection assez fréquente, mais qu'elle n'est cependant pas la règle chez les parturientes.

Division. — Nous aurons à envisager dans notre étude deux variétés bien distinctes d'uréthrocèles, l'une simple, l'autre compliquée. Dans la première la paroi uréthrale est seule intéressée ; dans la seconde cette lésion s'accompagne d'autres affections des organes génito-urinaires : hernie de la muqueuse vaginale, cystocèle, prolapsus utérin, etc.

Il y a cinquante ans à peine, les maladies de l'urèthre chez la femme — si l'on en excepte quelques affections inflammatoires — n'étaient pas encore étudiées.

Picardat (1858), Le Fort (1863), Heppner de Saint-Pétersbourg (1865), Lewis (1873) et enfin Fürst (1876) décrivirent les premiers les vices de conformation de cet organe.

(1) Newman. Urethrocele in the female. Am. Journ. obst. 1880.

Il appartenait à Lutaud (1) de faire sur les rétrécissements de l'urèthre féminin un travail fort intéressant, repris depuis par le Dr Fissiaux (2).

En 1879, le Dr Fleyssac (3) fit une thèse sur les polypes et les tumeurs hémorrhoïdaires de ce canal, étude dont le professeur A. Richet avait depuis quelques années déjà jeté les bases.

C'est seulement à cette époque que Pitha et Billroth, rapportant quatre observations, mentionnent l'uréthrocèle dans leur *Traité de chirurgie*.

La première observation connue est française. Elle appartient à Foucher et parut en 1857. De 1861 à 1876 paraissent les cas de Bozeman, Cusco, Priestley, Gillette, Mansfield Clark, Lawson-Tait, G. Simon.

Mais jusqu'alors aucune monographie n'avait été écrite sur le sujet. C'est au professeur Duplay (4) qu'on doit le premier travail d'ensemble sur l'uréthrocèle. Son excellent mémoire de juillet 1880 renferme une description clinique complète de la maladie, et une théorie que les nouvelles observations n'ont fait que confirmer.

Vers la même époque, mais environ un mois plus tard, paraissait à l'étranger le travail de Newman (5), sur lequel nous aurons maintes fois l'occasion de revenir.

Depuis lors d'autres faits sont venus grossir le dossier de l'uréthrocèle et permettent de tracer plus largement sa symptomatologie et son traitement, et plus exactement sa pathogénie.

Dès aujourd'hui cette affection a sa place marquée dans la pathologie uréthrale de la femme, et on la voit figurer dans

(1) Lutaud. Rétr. de l'ur. chez la femme. Arch. gén. de méd., 1876.

(2) Fissiaux. Id. Ann. gynéc., 1879.

(3) Fleyssac. De quelques tumeurs de l'ur. chez la femme. Th. de Paris, 1879.

(4) S. Duplay. Contrib. à l'étude des mal. de l'ur. chez la femme. Arch. gén. méd., 1880.

(5) Newman. Loc. cit.

plusieurs ouvrages de gynécologie, tels que celui d'Emmet (1), pour n'en citer qu'un seul.

Etiologie. — Les facteurs étiologiques de l'uréthrocèle sont multiples. Un grand nombre ont été tour à tour invoqués. Ce sont : l'âge, la grossesse et l'accouchement (Duplay), les kystes du vagin (Priestley), les corps étrangers de l'urèthre, les calculs (Chéron), les rétrécissements, le traumatisme direct, les dilatations variqueuses du méat (G. Simon), les excès vénériens, la masturbation intra-uréthrale, le coït intra-uréthral comme dans le cas de Saexinger, dans lequel l'urèthre admettait facilement deux doigts.

Nous nous réservons de revenir sur ces facteurs en étudiant la pathogénie. C'est à ce moment également que nous examinerons la valeur de deux causes invoquées pour la formation de la poche uréthrale : la congénitalité (L. Tait) et les troubles de la nutrition générale (Newman).

Quoi qu'il en soit, nous pouvons dire dès à présent que, dans les cas publiés, deux agents étiologiques, l'âge et la parturition, ont rarement fait défaut.

C'est en effet de 35 à 40 ans qu'en général l'uréthrocèle commence à se montrer. Il existe, il est vrai, des cas de poches uréthrales chez des malades d'un âge moins avancé, mais ce sont de beaucoup les plus rares. Nos observations en témoignent, et les trois femmes observées par le professeur Pajot étaient âgées de 45 à 50 ans.

Quant à la grossesse, son rôle paraît également prépondérant. Presque toutes les malades atteintes de l'affection qui nous occupe ont été mères ; fréquemment leurs accouchements ont été laborieux : parfois le forceps a dû être appliqué.

Début. — Le mode de début est variable :

Ici les troubles de la miction ouvrent la scène : la malade urine plus fréquemment que de coutume, le jet est saccadé,

(1) Emmet. Gynécol., trad. franç., 1887.

et le passage de l'urine détermine une cuisson plus ou moins vive. Là, les urines sont troubles et laissent déposer au fond du vase du mucus parfois teinté de sang. Il y a quelquefois un peu d'incontinence.

Chez telle malade on ne trouve qu'une sensation de pesanteur au niveau de la vulve ; chez telle autre, il n'y a pas de symptômes précurseurs, et un beau jour la malade s'aperçoit qu'elle porte à l'entrée du vagin une petite tumeur.

Quoi qu'il en soit, lorsque la maladie est confirmée, elle présente deux ordres de symptômes : physiques et fonctionnels.

Symptomatologie. — A. *Symptômes physiques.* — Les urines gardent rarement leur aspect ordinaire. Elles sont louches, épaisses, laissent déposer du mucus, des leucocytes, des globules rouges, tachent en jaune la chemise de telle sorte que la malade prend souvent pour de la leucorrhée l'écoulement uréthral. Cette urine est très irritante; aussi la vulve et la face interne des cuisses sont-elles rouges et parfois excoriées.

Peu à peu la malade, éprouvant du côté de la vulve une sensation de tension et de pesanteur, se rend compte de la présence d'une tumeur qui, suivant les cas et la période de l'affection, peut rester confinée à l'entrée du vagin ou venir faire saillie à l'orifice vulvaire, et qui subit des alternatives de réplétion et de déplétion, de telle sorte qu'à certains moments, surtout au début, elle peut disparaître presque complètement.

C'est alors qu'effrayée par la présence de la tumeur et quelquefois en proie aux crises douloureuses que nous étudierons plus loin, la patiente vient réclamer les secours de l'art.

Voici ce que trouve le chirurgien :

Le toucher vaginal fait constater immédiatement en arrière du méat ou rarement un peu plus profondément, mais toujours sur le trajet de la moitié antérieure de l'urèthre, la présence d'une tumeur dont le volume varie de la grosseur d'une noisette à celle d'un demi-œuf de poule. « Cette tumeur est arrondie, rénitente, fluctuante, recouverte par la muqueuse vaginale

saine, adhérente à sa partie profonde, irréductible par la pression, légèrement sensible et parfois même douloureuse au toucher.

« Une sonde de femme introduite par le méat parcourt toute la longueur de l'urèthre et pénètre dans la vessie sans rencontrer d'obstacle.

« Avec un doigt introduit dans le vagin on sent la sonde en place dans l'urèthre, excepté dans la moitié antérieure du canal, où la présence de la tumeur empêche de percevoir l'instrument.

« Si cependant, au lieu d'une sonde ordinaire, on se sert d'une sonde cannelée légèrement recourbée, et si on l'introduit dans l'urèthre la concavité regardant en bas, de manière à explorer minutieusement la paroi inférieure du canal avec le bec de l'instrument, on parvient, non sans quelque difficulté, à le faire pénétrer dans l'intérieur de la tumeur. Il suffit de comprimer celle-ci pour en vider le contenu dans l'urèthre et l'on voit alors sortir par le méat une notable quantité de liquide composé d'urine et de muco-pus. A mesure que celui-ci s'écoule, la tumeur s'affaisse et disparaît presque complétement (Duplay). »

Nous avons tenu à reproduire ici ces lignes empruntées à une observation qui figure à la fin de notre thèse, car, bien qu'étant l'expression d'un cas particulier, elles peuvent s'appliquer à presque tous les autres. Notons cependant que l'orifice de communication de la poche avec l'urèthre peut être assez large pour que, en dehors du cathétérisme intra-sacculaire, la simple pression digitale de la tumeur puisse expulser son contenu par le méat.

Si, après avoir pratiqué le toucher et le cathétérisme, le chirurgien applique la valve de Sims pour abaisser la commissure postérieure de la vulve, ou mieux deux valves écartant les parois latérales du vagin, il peut constater l'aspect de la tumeur. Outre sa forme arrondie, ou ovoïde à grand diamètre antéro-postérieur, il voit que cette tumeur rosée — violacée

quelquefois — présente des rides transversales dues à la muqueuse vaginale ordinairement saine.

Lorsque la tumeur fait saillie à l'extérieur, son examen est encore plus facile.

Enfin Newman conseille d'appliquer un tube endoscopique allant de l'orifice à la base de l'uréthrocèle. Ce procédé permet de constater l'état inflammatoire de la paroi sacculaire. Nous reviendrons sur ce point au chapitre anatomo-pathologique.

B. *Symptômes fonctionnels.* — On peut diviser ces symptômes en deux catégories, suivant qu'ils ont trait à l'appareil génito-urinaire ou aux autres appareils.

I. — Les troubles de la miction sont les plus constants. La malade éprouve fréquemment le besoin d'uriner, ce qui l'oblige à se lever deux, trois et même huit fois par nuit. Chaque fois elle urine avec peine, émettant un jet saccadé, et elle sent qu'elle vide incomplètement sa vessie. En même temps elle éprouve du côté de l'urèthre un sentiment de cuisson qui peut aller jusqu'à la douleur et déterminer des crises affectant la forme de véritables névroses. D'autres fois il y a ténesme vésical et à chaque miction la malade émet péniblement une petite quantité du liquide trouble ou même purulent dont nous avons parlé plus haut.

Cette fréquence insolite des mictions peut alterner avec de la rétention et de l'incontinence d'urine.

La rétention est assez rare et passagère, tandis que l'incontinence est fréquente et persiste parfois avec une opiniâtreté désespérante, produisant l'érythème des cuisses et de la vulve. La malade alors ne peut faire un pas, sauter, danser, sans se sentir mouillée par l'urine qui s'échappe sans qu'elle en ait conscience. La malade de Gillette (Obs. VI) « était tellement tourmentée par cette infirmité qu'elle en perdait le manger et le boire. Craignant à chaque instant de se sentir trempée, elle en était arrivée à se priver de boisson, même pendant le repas. »

Le coït est gêné par la présence de l'uréthrocèle. D'une part en effet le volume de la tumeur peut être un obstacle à l'intromission pénienne ; d'autre part pendant l'accomplissement de l'acte conjugal la poche uréthrale comprimée déverse son contenu, et la malade est souillée par le pus et par l'urine. Enfin dans les cas d'hyperesthésie de la tumeur, le coït peut être la cause de douleurs excessivement intenses.

II. — *Troubles nerveux.* — Si les phénomènes douloureux éprouvés par les femmes atteintes d'uréthrocèle se bornaient à de l'hyperesthésie légère et transitoire, nous n'ajouterions rien à la mention que nous avons déjà faite de la douleur. Malheureusement il n'en est pas ainsi :

La malade de Priestley (Obs. IV) « souffrait au point de ne pouvoir dormir. Elle ne pouvait s'asseoir tant la douleur devenait grande. »

Mais laissons la parole au professeur Duplay.

La malade, qui fait l'objet de l'observation X, éprouvait à intervalles irréguliers des crises d'une intensité épouvantable. « Le début en est brusque, souvent causé par un refroidissement et survient au moment où la malade veut satisfaire le besoin d'uriner. Elle est prise alors de douleurs extrêmement vives au niveau de la tumeur, douleurs irradiant dans les reins et s'accompagnant d'efforts pour uriner qui aboutissent à l'émission d'une petite quantité d'urine qui s'échappe par intervalles.

« En même temps la tumeur devient très dure et très tendue. — Pendant la durée de la crise, la malade est agitée, pousse des cris; la face se congestionne et se couvre de sueur. Enfin l'accès se termine brusquement par l'émission d'une grande quantité d'urine... Il dure environ trois ou quatre heures, et dès qu'il est passé la malade peut reprendre ses occupations. »

Fort heureusement le tableau n'est pas toujours aussi sombre, mais il n'en est pas moins vrai que nombre de malades sont plongées dans un abattement considérable par une mala-

die qui parfois les prive de sommeil, et les rend un objet de dégoût pour elles-mêmes et pour leur mari.

III. — Les appareils autres que l'appareil génito-urinaire et que le système nerveux sont moins maltraités par l'uréthrocèle.

Notons cependant un peu d'anémie due à l'insomnie, à la douleur et à l'abattement, les troubles apportés par l'incontinence d'urine à la locomotion et enfin quelques troubles digestifs, anorexie, etc. (Nous verrons plus loin que Newman fait de ces troubles digestifs la cause et non l'effet de certaines uréthrocèles.)

Quant à la fièvre, tout au plus existe-t-elle au moment des paroxysmes douloureux.

Formes frustes et compliquées. — Est-il besoin de dire que nous avons tracé le tableau de l'uréthrocèle simple et typique, tel qu'on ne le rencontre pas toujours dans la pratique.

Les symptômes, que nous venons d'énumérer, se groupent de diverses façons. Certains d'entre eux peuvent manquer, et même lorsque tous se trouvent réunis, leur intensité peut être tellement variable que la même affection sera une maladie insupportable ou simplement une infirmité très légère.

Il va de soi que les diverses affections concomitantes qui viendront faire de l'uréthrocèle simple une uréthrocèle compliquée (calculs, cystite, rétrécissements de l'urèthre, métrite, prolapsus utérin, hypertrophie du col, etc.), modifieront l'aspect de la maladie en y ajoutant leurs symptômes propres.

L'étude des complications, que nous ferons dans un instant, nous dispense pour le moment de plus longs détails.

Marche. — Habituellement lente, la marche de l'uréthrocèle est plutôt progressive que régressive. A notre connaissance, l'uréthrocèle n'a rétrocédé qu'une seule fois dans un

cas léger (Chéron), après ablation du corps étranger cause de la dilatation.

Newman prétend toutefois que cette maladie rétrocède « par involution » chez les femmes en couches. Nous nous bornerons à mentionner cette opinion, en faisant remarquer qu'elle n'est pas conforme au plus grand nombre des faits que nous possédons.

COMPLICATIONS. — Nous désignerons ainsi, non pas les affections pouvant coexister avec l'uréthrocèle et reconnaissant une origine quelconque, mais seulement les maladies ou les accidents dérivant de la dilatation et de la hernie uréthrales.

Ces complications sont : le développement de calculs dans la poche, la cystite, la fistule uréthro-vaginale, la hernie de la muqueuse du vagin, la cystocèle, le prolapsus de l'utérus et même la rectocèle.

I. — Dans certains cas (obs. XV), on trouve dans la poche uréthrale des calculs chez des malades qui ne sont pas atteintes de la diathèse urique. On ne peut dire alors que le calcul a été chassé de la vessie : il faut bien admettre qu'il s'est formé sur place.

Il n'y a pas là d'ailleurs de quoi s'étonner quand on se rend compte du mode de formation spontanée des calculs.

« Dans les calculs formés spontanément, la stagnation de l'urine est une cause de la formation du noyau. Toutes les fois que l'urine devient alcaline, des sédiments de phosphates terreux se précipitent; la fermentation, qui s'établit alors, faisant rapidement avec l'urée du carbonate d'ammoniaque, ne tarde pas à rendre toute la masse du liquide alcaline. Le phosphate de chaux, qui n'est soluble que dans une urine acide ou neutre, se précipite : ainsi se forment les calculs de phosphate de chaux » (A. Ollivier) (1).

(1) Art. Calculs. Dict. Jaccoud, t. VI.

Or, la stagnation de l'urine se rencontre à un haut degré dans ces poches qui ne communiquent avec l'urèthre que par un étroit orifice. Nous trouvons donc là un excellent terrain de développement pour les calculs.

II. — La cystite est une complication encore plus fréquente. Cela ne surprendra personne si l'on veut bien, se rappeler son extrême fréquence dans les maladies chroniques de l'urèthre chez l'homme.

III. — La fistule uréthro-vaginale n'a pas encore été observée comme complication. Mais que pour une cause quelconque l'orifice de communication de la poche et du canal se trouve obturé, et que la sécrétion purulente continue à se produire, le pus cherchera et trouvera une issue du côté du vagin : la fistule sera créée.

IV. — Quant aux autres complications, leur mécanisme est fort bien mis en lumière par Newman :

L'uréthrocèle, dans sa descente, entraîne la paroi correspondante du vagin. Si la muqueuse de cet organe est relâchée, elle vient faire saillie au dehors. De cet état de choses naît le prolapsus vésical, à cause de la connexion intime de la paroi antérieure du vagin avec la vessie.

De plus, comme le vagin constitue un support de l'utérus, si les parois vaginales se relâchent et font hernie, la matrice perdant un point d'appui, est déplacée et entraînée en bas; puis progressivement nous aurons une rétroversion, un prolapsus et même une procidence de l'utérus.

Enfin la matrice, dans sa chute, peut engendrer une rectocèle.

Pronostic. — En dépit de ses complications, l'uréthrocèle n'est pas une affection grave. C'est une infirmité, mais il faut bien reconnaître que cette infirmité peut atteindre un degré de gêne tout à fait exceptionnel.

Les uréthrocèles *irritables* — si nous pouvons appeler ainsi les formes névrosiques — sont heureusement de beaucoup les plus rares.

D'ailleurs, le traitement est là qui, dans les cas graves, vient améliorer le pronostic.

L'anatomie pathologique de l'uréthrocèle est encore à faire.

Voici ce que l'on peut constater sur le vivant : la tumeur uréthrale est recouverte par la muqueuse vaginale ordinairement saine qui, suivant les cas, peut présenter une coloration variant de la teinte rosée au bleu ardoisé en passant par une foule d'intermédiaires.

Le méat urinaire enflammé est souvent tuméfié.

Si, à l'aide de l'endoscope de Skene — dont on trouve la description dans Emmet (1) — on explore l'intérieur de la dilatation uréthrale, on trouve une muqueuse hypertrophiée, enflammée, présentant çà et là des granulations, des ulcérations et des érosions couvertes de sang (Newman).

L'urine contenue dans le diverticulum contient du muco-pus.

Dans un cas d'uréthrocèle due à l'ouverture d'un kyste du vagin dans l'urèthre, le professeur Duplay excisa un lambeau de la tumeur uréthrale, dont l'examen microscopique fut confié à M. Lyot, son interne.

Nous reproduisons textuellement ci-dessous la note qui nous a été fournie à ce sujet :

« *Aspect pendant l'opération.* — La tumeur est disséquée et enlevée avec une petite portion de la muqueuse vaginale qui la recouvrait. Elle est composée de trois lobes : deux sont formés par un kyste à enveloppe mince laissant voir par transparence le liquide qu'ils contiennent ; ils se laissent énucléer facilement. Le troisième lobe est moins superficiel : il paraît rattaché à l'urèthre comme par un pédicule. Il est enlevé en coupant son pédicule. Il s'écoule aussitôt environ une petite cuillerée de pus.

(1) Emmet. Gynæcology, 1879, p. 711.

« La paroi de cette cavité est épaisse, légèrement tomenteuse. Une petite partie est laissée adhérente à l'urèthre et on place des sutures pénétrant profondément jusqu'au voisinage de l'urèthre et réunissant toute la surface opératoire.

« A l'incision de chacun des deux autres kystes, il s'écoule environ 10 grammes de liquide absolument clair, non filant, ne contenant aucun élément figuré.

« *Examen microscopique.* — Ni la nitratation, ni les agents colorants ne font découvrir d'épithélium à la surface de ces cavités. Les parois sont constituées par des lames parallèles de tissu conjonctif fasciculé se continuant sans délimitation nette avec le tissu conjonctif fasciculé et les faisceaux de fibres lisses des parois du vagin.

« La cavité suppurée n'offre aucune trace de paroi propre; elle est tapissée par une couche de cellules embryonnaires abondantes, infiltrant le tissu même de la paroi vaginale, faisceaux musculaires, filets nerveux. De jeunes capillaires forment à sa surface des anses nombreuses.

« Nulle part on ne trouve de débris glandulaires. »

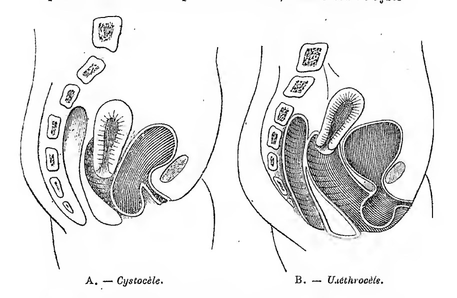
Comme on le voit par cette description, il s'agissait dans le cas présent d'une dilatation kystique ouverte dans l'urèthre et non d'une uréthrocèle vraie.

D'après la symptomatologie que nous avons exposée, il est aisé de voir que l'uréthrocèle est une affection facile à diagnostiquer. Le diagnostic s'imposera lorsqu'on constatera sur la moitié antérieure du trajet de l'urèthre l'existence d'une tumeur dont on pourra — soit par le cathétérisme, soit par la simple pression — faire sourdre le contenu par le méat.

Nous nous contenterons donc de passer rapidement en revue les maladies qu'un examen superficiel pourrait faire confondre avec l'uréthrocèle.

I. *Cystocèle.* — La hernie de la vessie dans le vagin donne naissance à une tumeur plus volumineuse que la poche uré-

thrale, et placée, non sur le trajet du canal, mais plus en arrière. Elle diminue par la miction, et le cathétérisme vésical permet de la vider complètement. Enfin, dans le cas de cysto-



A. — *Cystocèle.* B. — *Uréthrocèle.*

Figures schématiques, d'après Newman, montrant les caractères différentiels des deux affections.

cèle, on aura beau explorer avec une sonde cannelée la paroi inférieure du canal, on ne pénétrera pas dans un diverticulum.

II. *Kystes du vagin.* — Il ne saurait être question que de ceux qui occupent exactement le trajet de l'urèthre. Or, la fluctuation et l'absence de communication avec le canal (mise en évidence par le cathétérisme et la pression) rectifieront le diagnostic.

III. *Tumeurs hémorrhoïdaires de l'urèthre.* — Nous trouvons dans la thèse du Dr Fleyssac (1879) les éléments de ce diagnostic.

La confusion possible repose sur :

1° L'existence d'une tumeur sur la paroi antérieure du vagin, exactement sur le trajet de l'urèthre ;

2° Les mictions pénibles et fréquentes ;

3° Le coït plus ou moins douloureux ;

Le diagnostic reposera sur ce que :

1° La tumeur, au lieu d'être sphérique, est cylindroïde, en général de la grosseur d'une plume d'oie, et part du méat pour aller rejoindre le col de la vessie ;

2° La pression provoque de la douleur mais ne fait pas sortir d'urine ;

3° Le cathétérisme ne dénote pas l'existence d'une dilatation uréthrale, mais au contraire, un rétrécissement allongé.

Enfin, dans quelques cas on trouve au niveau du méat, dans les cas de tumeurs hémorrhoïdales, une saillie au lieu d'une dépression, de sorte que « si, se fiant aux préceptes habituels du cathétérisme, on voulait se servir du doigt seul comme guide, on se tromperait infailliblement. » (Richet.)

IV. *Tumeurs diverses.* —Ici, outre qu'on ne trouvera ni dilatation accessible au cathéter, ni expulsion d'urine à la pression, la consistance, la marche et l'aspect de la tumeur permettront d'en reconnaître la nature.

C'est ainsi que dans le service du professeur Duplay, à l'hôpital Lariboisière, nous vîmes, au commencement de cette année, faire l'ablation d'une petite tumeur fibroïde de la grosseur d'une forte noisette qui, par son aspect, eût pu en imposer pour une uréthrocèle.

V. *Hypertrophie de l'urèthre.* — Au lieu de rencontrer une tumeur sphérique, on a la sensation d'un tube de la grosseur d'une plume d'oie à celle du doigt, s'étendant du méat au col vésical.

Mais il ne suffit pas de diagnostiquer la dilatation uréthrale. Encore faut-il savoir si le diverticule contient un corps étranger, un calcul : le toucher vaginal et le cathétérisme fournis-

sent des données suffisantes pour la solution de ce problème.

Au toucher, en effet, on sent une masse dure dont on arrive parfois à percevoir les contours plus ou moins réguliers. Lorsque plusieurs calculs sont inclus dans la même poche, on peut les sentir frotter les uns contre les autres.

N'est-on pas suffisamment éclairé par ce premier examen? reste le cathétérisme du sac. A peine aura-t-on pénétré avec une sonde métallique dans la poche qu'on éprouvera le choc caractéristique de la présence des calculs.

Reste à savoir si le calcul s'est formé sur place dans une poche préexistante, ou bien s'il a été entraîné de la vessie et s'est arrêté dans l'uréthrocèle.

Avant l'extraction du calcul on ne peut guère avoir que des présomptions à cet égard.

S'agit-il d'une malade non arthritique, n'ayant jamais expulsé de graviers? les probabilités seront pour la formation sur place.

S'agit-il, au contraire, d'une femme entachée d'arthritisme, ayant présenté déjà des symptômes de lithiase vésicale ou rénale? les présomptions seront en faveur de la seconde hypothèse.

Après l'extraction du calcul, rien n'est plus facile que d'en indiquer la provenance, grâce à l'analyse chimique. « Jamais, dit Voillemier (1), je n'ai rencontré de dépôt formé dans le canal qui ne fût *exclusivement* composé de phosphate de chaux. Les concrétions vésicales, au contraire, sont constituées par les éléments les plus divers et le plus souvent par l'acide urique. Il résulterait de là que : quand le calcul trouvé dans l'urèthre présenterait un noyau d'acide urique, oxalique ou autre, avec une enveloppe de phosphate calcaire, on pourrait affirmer qu'il s'agit d'un calcul de la vessie; que si le calcul était entièrement de phosphate de chaux, on devrait présumer qu'il se serait formé dans l'urèthre. »

(1) Voillemier et Le Dentu. Tr. des mal. des voies urinaires.

Nous voici arrivé au point le plus difficile de notre tâche. Plusieurs théories pathogéniques ont été échafaudées, mais aucune ne peut expliquer tous les faits d'une manière suffisante. C'est ici le lieu d'être éclectique; nous espérons le démontrer bientôt.

Voici les principales théories ayant cours :

I. *Théorie de l'accouchement.* — Elle a été émise et soutenue par notre maître, M. Duplay (1), qui s'exprime ainsi dans son mémoire :

« J'expliquerais volontiers le mode d'action de l'accouchement dans la production de la lésion, en disant que la compression et le tiraillement de l'urèthre, lors du passage de la tête, ont pour conséquence un affaiblissement ou le relâchement de la paroi inférieure du canal, d'où résulte soit la dilatation simple, soit une éraillure ou une déchirure limitée de cette paroi permettant la sortie d'une petite quantité d'urine et la formation d'une poche urineuse. »

Pour M. Duplay, l'uréthrocèle tiendrait donc à une lésion accidentelle de la paroi inférieure de l'urèthre, dans la production de laquelle la grossesse et surtout l'accouchement sont les principaux facteurs.

Telle n'est pas l'opinion de M. Tillaux (2), qui fait remarquer que « la cloison uréthro-vaginale est très épaisse surtout en haut, où elle ne mesure pas moins d'un centimètre, qu'elle s'amincit en se rapprochant du méat, et qu'il est rare qu'elle soit déchirée pendant l'accouchement, *car elle échappe à la pression de la tête.* »

Cette objection n'est pas concluante. En effet, la minceur de la partie antérieure de l'urèthre en fait un *locus minoris resistentiœ* qui explique la présence de l'uréthrocèle à ce niveau. De plus, tous les accoucheurs ne partagent pas l'avis de M. Tillaux, en ce qui concerne l'absence de pression de l'urèthre par la tête fœtale.

(1) Duplay. Loc. cit.

(2) Tillaux. Anat. topog., p. 834.

Écoutons plutôt Lusk (1) décrivant la sortie de la tête : « ..... La rétrocession de la tête ne se fait plus, l'anus affecte une forme ovalaire, l'orifice vulvaire regarde en avant et en haut, et *l'urèthre est comprimé* contre la symphyse pubienne. »

La théorie de M. Duplay est rationnelle et s'appuie sur un grand nombre de faits, car dans presque toutes nos observations nous voyons figurer la grossesse. Y aurait-il là simple coïncidence ? Nous ne le croyons pas ; nous y voyons plutôt un rapport de cause à effet.

Ce n'est pas à dire pour cela que nous nous rattachions exclusivement à cette théorie. M. Duplay lui-même ne fait aucune difficulté à admettre un autre mécanisme dans certains cas spéciaux; mais il n'en est pas moins avéré que parfois l'accouchement suffit à produire la lésion, et, qu'en tout cas, un urèthre tiraillé et une paroi vaginale affaiblie par le passage de l'enfant présenteront un terrain de choix à l'action des diverses autres causes, productrices de l'uréthrocèle.

II. *Théorie de la congénitalité.* — Lawson-Tait, en publiant le fait relaté dans notre observation VIII, pense que l'uréthrocèle pourrait bien être une affection congénitale.

Cette opinion nous semble peu probable. Remarquons en effet : 1° Que la malade de Tait était « mère d'une nombreuse famille; »

2° Que dans tous les cas publiés les malades étaient déjà d'un certain âge. Comment admettre alors qu'une affection congénitale puisse passer si longtemps inaperçue ?

Faudrait-il, à l'appui de la manière de voir de L. Tait, citer le cas observé par le professeur Lannelongue, d'une fillette de 11 ans atteinte d'uréthrocèle ? Cela nous semble difficile, car la lésion ne fut constatée que peu de temps avant l'entrée de la malade à l'hôpital, et celle-ci était entachée d'onanisme. (Obs. XXI.)

Chez l'homme, d'ailleurs, ces dilatations congénitales sont

(1) Th. Lusk. Accouch. Trad. fr. de Doléris. Paris, 1885, p. 156.

extrêmement rares, puisque M. Guyon (1) n'en cite que deux cas. Chez la femme on n'en cite aucun « et il n'y a pas lieu de s'en étonner. Ne connaissons-nous pas en effet l'épaisseur considérable des parois de l'urèthre féminin ? Et d'autre part la dilatabilité facile de ce canal n'est-elle pas une sauvegarde contre ses dilatations sacriformes? » (Nunez (2).

M. Lawson Tait n'a pas d'ailleurs, que nous sachions, cherché à généraliser sa théorie.

III. *Théorie de la formation kystique.* — Priestley est le premier auteur qui ait rattaché l'uréthrocèle à l'ouverture d'un kyste dans l'urèthre. Donnant des soins à une femme qui portait sur le trajet du canal une tumeur du volume d'un demi-œuf de poule, il prescrivit des applications émollientes. « Deux ou trois jours après, un grand soulagement survint subitement à la suite de l'issue d'une urine mélangée d'une matière grasse qui s'est solidifiée par le froid. A la surface de cette urine surnagent des grains tout à fait analogues à de la cire jaune..... Ce sont des particules graisseuses avec débris épidermiques, ressemblant au contenu des kystes sébacés, mais plus denses, plus résistants. » (Obs. IV.)

L'auteur anglais pensa qu'il s'agissait d'un kyste de la cloison uréthro-vaginale ouvert dans l'urèthre.

Cette opinion, émise en 1868, est très plausible, les kystes du vagin n'étant pas chose rare.

Voici, au surplus, en résumé, comment M. le Dr Chéron (3) expose cette théorie :

« On observe dans le vagin deux sortes de kystes que Huguier et Guérin ont, l'un et l'autre, décrits sous le nom de kystes superficiels et de kystes profonds.

« Les premiers, qui se développent aux dépens de la

(1) Guyon. Vices de conform. de l'urèthre. Th. d'agrég., 1863.

(2) Nunez. Vices de conform. de l'ur. chez la femme. Th. Paris 1882, p. 49.

(3) Chéron. Gaz. des hôp., 1887, numéros 54 et 55.

tunique épithéliale... Les seconds, au contraire, sont situés au-dessous de la muqueuse, dans les aréoles du tissu conjonctif sous-jacent, dans lequel ils se développent,..

« Lieu d'élection : paroi antérieure du vagin à 2 ou 3 centimètres de la vulve, immédiatement au-dessous de l'urèthre...

« Lorsque ces kystes prennent un certain volume, ils arrivent à se rompre au point de moindre résistance, c'est-à-dire du côté de l'urèthre. Ils se vident alors et se transforment en poche urineuse. »

M. Duplay, à côté de la théorie de l'accouchement, admet parfaitement celle de la formation kystique. Il avait porté ce dernier diagnostic à propos de la malade de l'observation XVIII, et l'examen microscopique vint démontrer qu'il avait raison.

La clinique et l'anatomie pathologique sont donc d'accord en ce qui concerne l'existence d'uréthrocèles kystiques.

IV. *Théorie de Newman.* — Nous avons vu plus haut combien Newman considérait comme fréquentes les dilatations uréthrales, suites d'accouchements. Mais il admet en outre l'existence de certaines uréthrocèles dues selon lui à « *un trouble de la nutrition générale* ». Il y a pour lui des uréthrocèles trophiques. En voici le mécanisme :

Sous l'influence de divers troubles de la nutrition et de l'indigestion (!) en particulier, l'urine subit des modifications chimiques qui la rendent irritante, d'où production d'une uréthrite. Grâce à celle-ci l'urine est expulsée par saccades et *violemment* : c'est la première cause de la dilatation uréthrale qui, augmentant peu à peu, finit par constituer une uréthrocèle, dans laquelle séjourne l'urine « comme dans un puisard sans drainage. »

Partant de cette notion, Newman institue un traitement destiné à rendre les digestions faciles, et... il obtient la guérison (Obs. IX et XIV).

Malheureusement pour sa théorie, Newman, à côté du régime alimentaire, applique un traitement local auquel il

doit, croyons-nous, ses succès. Aussi n'avons-nous rapporté cette théorie qu'en raison de son originalité.

V. *Autres théories.* — Nous allons maintenant passer rapidement en revue les autres modes de formation qui ont été invoqués. Ce sont : les traumatismes, la blennorrhagie chronique, les calculs et peut-être les rétrécissements de l'urèthre.

A. *Traumatismes.* — Si l'on admet que le passage de la tête fœtale — qui n'est qu'une forme spéciale de traumatisme — peut provoquer l'uréthrocèle, on ne se refusera pas à admettre que tout autre traumatisme, lésant directement ou indirectement la cloison vaginale antérieure, puisse agir de la même façon.

C'est ainsi que M. Giraud (Obs. XV), sans nier l'influence de l'accouchement sur la production d'une poche uréthrale chez sa malade, met en première ligne le coup de pied reçu par elle dans la région périnéale.

C'est ici qu'il convient de parler encore de l'onanisme à l'aide de corps étrangers. On s'explique parfaitement en effet que des femmes qui, pour satisfaire des habitudes honteuses, s'introduisent dans l'urèthre des corps étrangers, tels que porte-plumes, épingles à cheveux, etc., puissent à un moment donné érailler leur paroi uréthro-vaginale (Voir les observations XIX et XXI).

Citons seulement pour mémoire le coït intra-uréthral.

Il est enfin un dernier genre de traumatisme, d'ordre chirurgical celui-là, et dont l'influence n'a pas encore été étudiée. « Pendant une séance de lithotritie, on est exposé, en retirant l'instrument, à laisser implantés dans les parois du canal de petits fragments de pierres qui les déchirent, d'où formation de poches urineuses. » (F. Giraud) (1).

B. *Blennorrhée.* — Pour M. le Dr Martineau (2), la blen-

(1) Giraud. Gaz. des hôp., 1883, p. 1162.

(2) Communication orale.

norrhagie chronique de la femme a une grande tendance à se localiser dans les glandules de l'urèthre, où elle peut donner naissance à des abcès. Ceux-ci deviendraient par la suite l'origine de fistules borgnes internes s'ouvrant dans l'urèthre et produiraient, à un degré plus avancé, des fistules complètes uréthro-vaginales. L'intermédiaire entre ces deux extrêmes serait l'uréthrocèle.

Le médecin de Lourcine attribuerait donc volontiers à la blennorrhée un rôle dans la pathogénie des dilatations uréthrales. C'est là un point à élucider.

C. *Calculs.* — Les calculs peuvent-ils être le point de départ de l'uréthrocèle ?

Cette opinion encore inédite nous a été obligeamment exposée par M. le Dr Chéron, qui a bien voulu nous communiquer en même temps notre observation XVI, à l'appui de sa théorie.

Deux mots d'histologie sont ici nécessaires.

D'après Ch. Robin (1), les orifices, qu'on peut apercevoir à l'œil nu ou aidé d'une loupe à la surface de la muqueuse uréthrale, sont de trois sortes :

1° Les orifices des sinus ou lacunes de Morgagni et de Haller.

2° Les orifices de follicules simples, bilobés ou trilobés.

3° Les orifices des glandes en grappe, assez rares chez la femme.

La profondeur de ces petits organes varie de quelques dixièmes de millimètre à 5 ou 6 millimètres avec une largeur en rapport avec celle-ci.

Chez une femme atteinte de lithiase un gravier expulsé de la vessie pourra donc, à un moment donné, se loger dans un des sinus uréthraux. C'est ce qui arriva chez la malade du Dr Chéron.

Une fois enkysté dans la lacune de Morgagni, le gravier se développa en dilatant la poche qui le contenait, à tel point

(1) Ch. Robin. Art. Muqueux, Dict. Dech., 1876, p. 438.

que la malade en arriva à être porteuse d'une tumeur assez volumineuse.

Le calcul était donc ici cause et non effet. Ce qui le prouve encore, c'est qu'après son extraction la poche revint si bien sur elle-même qu'au bout de quatre mois il n'y en avait plus trace, bien qu'elle eût été respectée par le chirurgien.

D. *Rétrécissements.* — Chez l'homme les dilatations uréthrales en arrière des rétrécissements ne sont pas rares : les choses se passent-elles de même chez la femme ?

Chez elle le rétrécissement existe bien : le Dr Lutaud (1) en cite cinq cas. Le rétrécissement peut être assez serré pour aboutir à la production d'une fistule. (Fissiaux) (2). Mais il peut y avoir fistule sans dilatation préalable du point où siègera la lésion; cela dépend uniquement de l'état de la muqueuse uréthrale. Voici comment les choses se passent : « Soumise à une pression presque constante, la portion de l'urèthre en amont du rétrécissement finit par céder à cette distension et ses parois s'écartent; mais pour que cet effet puisse se produire il faut que la muqueuse soit relativement saine... En effet s'il existe des ulcérations de la muqueuse, celle-ci cèdera au point malade... d'où fistule. Dès lors la pression à laquelle seront soumises les parois sera limitée, et la dilatation n'aura pas lieu. » (E. Desnos et Kirmisson) (3).

On ne saurait donc voir dans le travail de Fissiaux une déclaration même implicite en faveur du mécanisme qui nous occupe.

Gentile (Obs. XII) admet nettement ce mode de formation, et voici comment il explique la pathogénie du cas qu'il rapporte :

« 1er *Temps.* — Expulsion d'un calcul de la vessie ayant empêché pendant quelque temps la miction.

(1) Lutaud. Loc. cit.

(2) Fissiaux. Loc. cit.

(3) Dict. Dech., 1886, art. Urèthre, p. 305.

« 2e *Temps*. — Distension, en arrière du calcul, de la paroi uréthrale en forme de poche urineuse, comme celles qu'on observe en arrière des rétrécissements chez l'homme.

L'auteur italien est affirmatif, et bien qu'il s'agisse ici d'un obstacle *mécanique* au passage de l'urine on peut cependant pousser l'induction jusqu'à ces rétrécissements *organiques* si serrés que la miction est presque totalement suspendue.

Nous ne nierons pas l'influence des rétrécissements comme facteurs étiologiques de l'uréthrocèle, mais nous ne saurions non plus l'accepter sans restriction. Non-seulement en effet, dans l'observation de Gentile, on peut invoquer comme cause efficiente la lésion produite sur la paroi uréthrale par le passage du calcul, mais encore il est deux raisons anatomiques défavorables à la dilatation en arrière du rétrécissement. Ce sont : 1° l'épaisseur considérable des parois de l'urèthre féminin; 2° la grande dilatabilité de ce canal. — *Adhuc sub judice*..

Nous n'envisagerons ici que les uréthrocèles non compliquées de corps étrangers. D'ailleurs la présence ou l'absence de calculs ne modifie pas sensiblement le mode opératoire.

Le traitement peut être palliatif ou curatif.

Le premier met en œuvre des médicaments et des appareils, mais sans grand succès. On ordonnera des antiphlogistiques et des narcotiques et on pourra essayer deux moyens inutilement employés chez des malades refusant l'opération. Chez l'une d'elles, on conseilla le port d'un pessaire destiné à empêcher la poche de se remplir et à faciliter ainsi sa rétraction. Chez l'autre, on introduisit un dilatateur de Barnes comprimant tout le trajet de l'urèthre; mais la tumeur réapparut dès qu'on cessa l'emploi du dilatateur (Priestley).

Le traitement curatif au contraire compte des succès constants. Il sera médical ou chirurgical.

TRAITEMENT MÉDICAL.

Nous allons, d'après Newman, résumer ce traitement, qui comprend un régime, des applications locales et certaines précautions.

Le régime a pour but de prévenir tous les troubles digestifs de façon à rendre aux urines leur composition normale, puisque ce sont (pour Newman), les modifications pathologiques de ce liquide qui produisent l'uréthrocèle.

Les applications locales consistent : 1° en lavages réguliers de l'urèthre et de la poche avec de l'eau tiède ; 2° en injections vaginales chaudes ; 3° en cautérisatious au nitrate d'argent des érosions de la muqueuse qui tapisse la poche. Ces cautérisations se font à l'aide d'un tube endoscopique.

Les précautions à prendre sont au nombre de deux. Il faut, en urinant : 1° prendre la position genu-pectorale ; 2° appliquer un doigt vers l'uréthrocèle, le tout dans le but d'empêcher la dilatation de la poche pendant la miction.

En prescrivant en outre le repos, Newman prétend obtenir la guérison en quelques jours. Nous ne savons si tous les cas d'uréthrocèles seraient aussi heureusement influencés par ce procédé, toujours est-il que les poches uréthrales sont généralement considérées comme justiciables de la chirurgie.

TRAITEMENT CHIRURGICAL.

Quel que soit le mode opératoire que l'on adopte, il est toujours bon de prendre certaines précautions.

Soins préliminaires. — La malade aura pris quelques heures avant l'opération un lavement destiné à débarrasser son rectum, et sa vessie sera complètement vidée par le cathétérisme.

Une fois la patiente placée sur le lit à spéculum, on songera à obtenir l'anesthésie locale, bien suffisante et sans aucun des dangers de l'anesthésie générale. L'opérateur n'emploiera pas le froid qui est d'une application difficile, ni l'éther qui ne

permet pas les opérations ignées ; il donnera la préférence au chlorhydrate de cocaïne en solution aqueuse à 10 0/0.

Pour favoriser l'absorption de la cocaïne, la région opératoire sera savonnée à l'eau chaude et bien essuyée (Polk). « Alors se servant de petits pinceaux, on enduira pour ainsi dire de deux ou trois couches successives la région qu'on veut anesthésier ; on attendra quelques minutes, puis on recommencera à trois ou quatre reprises » (J. Batuaud). Au bout de dix minutes environ l'anesthésie sera complète.

La malade, les jambes écartées et très relevées, aura le siège fortement soulevé à l'aide d'un coussin, afin que dans le décubitus dorsal la paroi antérieure du vagin se présente d'elle-même à l'œil du chirurgien, lorsque deux valves de Sims auront été appliquées sur les parois latérales. Lorsqu'enfin le vagin aura été rendu aseptique à l'aide de la solution boriquée à 4 0/0, ou de la liqueur de Van Swieten au 1/10e, l'opérateur aura le choix entre trois méthodes : non sanglante, mixte et sanglante.

I. *Méthode non sanglante.* — Elle comprend plusieurs procédés : les pointes de feu, l'incision au thermo-cautère et celle au galvano-cautère.

A. — Les pointes de feu n'ont été essayées qu'une seule fois sur la fillette dont nous avons déjà parlé, et dans le service du professeur Lannelongue. A plusieurs reprises on fit des pointes et des raies de feu dans le but d'obtenir un tissu cicatriciel qui entraînât la poche dans sa rétraction. Il n'y eut pas de modification sensible. (Obs. XXI.)

B. — Le thermo-cautère a servi à M. Duplay pour inciser la poche uréthrale sur sa ligne médiane (Obs. X). Cette poche communiquait avec l'urèthre par un étroit orifice. Il se forma une eschare qui tomba vers le vingtième jour ; à sa chute la poche et son orifice avaient entièrement disparu.

Ce procédé est rapide et met à l'abri de l'hémorrhagie.

C. — Le galvano-cautère est le procédé de choix du Dr Chéron. (Obs. XVII et XX.)

L'opération se divise en quatre temps.

1er *Temps*. — Dilatation de l'urèthre.

2e *Temps*. — Introduction par le méat d'un trocart pouvant faire saillie dans la poche, et perforation de cette poche à sa partie la plus déclive.

3e *Temps*. — Ablation du trocart qui entraîne en se retirant un fil de platine de 1 mm. de diamètre qu'on a fixé à son extrémité.

4e *Temps*. — Section de la paroi postérieure de l'urèthre, depuis la poche jusqu'au méat, au moyen du fil de platine rougi à l'aide de l'accumulateur à galvano-cautère Chéron.

Après l'opération les deux lèvres de la plaie se cicatrisent isolément, de sorte que l'urèthre se trouve raccourci. Mais l'uréthrocèle siègeant toujours à la partie antérieure de l'urèthre, l'urine a encore assez de force pour être expulsée bien en dehors du vagin.

II. *Méthode mixte*. — Cette méthode n'a été utilisée que par G. Simon, dans un cas de dilatation totale de l'urèthre avec varicosités nombreuses recouvrant le septum uréthro-vaginal. (Obs. VII). Ce chirurgien sectionna et lia plusieurs veines variqueuses, et cautérisa la surface de la plaie au chlorure de zinc.

La guérison fut complète.

Cette méthode mérite d'être rapprochée des cautérisations locales au nitrate d'argent, que Newman pratique sur les ulcérations de la muqueuse qui tapisse le diverticule uréthral.

III. *Méthode sanglante*. — La méthode sanglante se résume en un procédé, la section au moyen de l'instrument tranchant, mais ce procédé peut être varié de plusieurs manières.

A. — Citons d'abord l'*incision pure et simple*, telle que nous l'avons vue pratiquer par notre maître, M. Duplay, et par le professeur Trélat.

La poche est fendue d'avant en arrière, suivant son axe,

puis les deux bords de la plaie sont affrontés et suturés au crin de Florence.

Dans un cas (Obs. XIII), M. Duplay ne tenta pas la réunion par première intention, mais il fit suppurer la poche à l'aide de la charpie, après avoir, au préalable, placé une sonde à demeure. L'oblitération de la poche fut rapidement obtenue.

B. — En second lieu vient la *résection* de la dilatation uréthrale préconisée par L. Tait (Obs. VIII). D'un coup de ciseau l'auteur anglais abattit la moitié inférieure de la poche, puis, enlevant la membrane qui tapissait la face interne de celle-ci, il réunit la plaie par une suture profonde.

C. — Vient enfin l'*excision*, lorsque la tumeur est trop volumineuse.

Ce mode opératoire n'est autre que l'incision après laquelle on enlève de chaque côté de la ligne médiane un lambeau plus ou moins considérable.

C'est ici le lieu de mentionner le procédé employé une fois (Obs. VI) par M. Gillette. Il fit deux incisions obliques se rejoignant en arrière de la tumeur, écartées l'une de l'autre de 1 mm. 1/2 en avant. Il disséqua et excisa ce lambeau triangulaire de la muqueuse vaginale mais « sans intéresser l'urèthre. » Il fit alors quatre points de suture et mit une sonde à demeure. En quatorze jours la guérison fut obtenue ; mais l'opérateur lui-même se demandait si elle serait durable...

DANGERS ET COMPLICATIONS OPÉRATOIRES. — L'opération de l'uréthrocèle, même par la méthode sanglante, n'est nullement dangereuse. Jamais l'hémorrhagie ne s'est produite. Si d'ailleurs elle survenait, on s'en rendrait maître aisément soit par la ligature, soit par la compression du vaisseau sectionné à l'aide d'un tampon vaginal et d'une sonde un peu volumineuse introduite dans l'urèthre.

En dehors des complications qui menacent toutes les plaies, la seule qui nous semble possible est la reproduction d'une fistule uréthro-vaginale.

Mais, comme le fait remarquer M. Duplay, une fistule sié-

geant aussi près du méat, serait bien peu gênante, et en tout cas une opération complémentaire en aurait bien vite raison.

SOINS CONSÉCUTIFS. — L'opération terminée et le vagin nettoyé de nouveau à l'aide d'une solution antiseptique, il faut se préoccuper du pansement.

Le plus simple sera le meilleur. Un peu de gaze de Lister chiffonnée, ou mieux quelques bandelettes de gaze iodoformée seront introduites dans le vagin au niveau de la plaie.

La malade gardera le repos au lit et les injections antiseptiques seront renouvelées matin et soir, au moins au début. Pour éviter tout effort de la part de l'opérée on fera bien de lui donner un petit lavement quotidien.

Mais faut-il laisser une sonde à demeure ? C'est là une précaution pour le moins inutile, outre qu'elle est très gênante pour la malade. La guérison n'est pas venue plus vite, qu'on ait ou non utilisé la sonde en S de la fistule vésico-vaginale. On fera bien toutefois, dans les premiers jours, de sonder la malade trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures pour préserver la plaie du contact irritant de l'urine. Puis on se contentera de faire uriner quelque temps la malade dans la position genu-pectorale.

La guérison survient en moyenne du dixième au quinzième jour.

(*A suivre.*)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉTAT MENTAL DES HÉRÉDITAIRES DÉGÉNÉRÉS

(Inversion du sens génital. — Onomatomanie. — Hallucinations auditives avec conscience,

Par GILBERT BALLET,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

III. HALLUCINATIONS DE L'OUIE. — Les hallucinations n'ont pas encore été, que nous sachions, classées parmi les stigmates psychiques de la dégénérescence. On les a sans doute indiqués

comme un des éléments possibles du délire des dégénérés. Mais les dégénérés dont nous nous occupons, onomatomanes ou autres, ne sont pas des dégénérés délirants, et les hallucinations dont nous nous proposons de parler, doivent prendre place parmi les syndromes épisodiques, qu'on a aussi très justement appelés troubles psychopathiques *avec lucidité d'esprit* (1). Voici, avant tout commentaire, le cas sur lequel nous désirons appeler l'attention.

Bourdonnements des oreilles. — Suppuration de l'oreille droite. — Hallucinations de l'ouïe avec conscience. (Observation recueillie par M. Marquezy, interne à l'hôpital Broussais) (2). — M... Joseph, âgé de 38 ans, comptable, entre le 9 novembre 1887, salle Delpech, lit n° 3, à l'hôpital Broussais.

Antécédents héréditaires. — *Père* asthmatique, mort subitement après avoir exercé pendant 35 ans la profession de douanier. Avait 33 ans lors de la naissance du malade. — *Mère :* bonne santé habituelle ; accouchée de M... à l'âge de 22 ans: à la suite de ses couches eut une « maladie de nerfs », pour laquelle on lui fit faire trois saisons à Ussat-les-Bains. — Un *frère* et une *sœur* bien portants.

Antécédents personnels. — Enfance maladive. M..., très intelligent, était aussi très dissipé. A l'âge de 16 ans, a eu une fièvre typhoïde assez grave. M... a été soldat de 1867 à 1874, et avoue avoir fait à cette époque des excès alcooliques. Excès génésiques de 1872 à 1878. En 1878, M... contracta la syphilis : il eut des plaques muqueuses à la gorge et à l'anus, de la céphalée. Ces accidents durèrent quatre mois environ, pendant lesquels le malade prit quelques bains de sublimé et des pilules de protoiodure.

Histoire de l'affection actuelle. — M., qui jouit d'une instruction assez développée, s'est chargé de nous conter son histoire par écrit. Nous extrayons les passages intéressants de la relation qu'il nous a remise : « Ma santé, dit-il, a été satisfaisante jusqu'en 1886, époque où je commençai à éprouver des maux d'oreille, et presque immédiatement après, des hallucinations de l'ouïe. Je crois que c'est à la suite des chagrins de famille que voici. Jusqu'en 1885 mon ménage

(1) Lanteires. Loc. cit.

(2) Cette observation a été communiquée à la Société médico-psychologique, séance du 28 nov. 1887.

ne laissait rien à désirer sous aucun rapport. En 1886, j'appris que les patrons de la maison où nous restions, et avec qui j'étais en mauvaises relations, s'immisçaient dans mon intérieur et donnaient de mauvais conseils à ma femme. Pour éviter cela, je résolus de quitter le quartier. Ma femme me résista. Je fis intervenir plusieurs fois, sans résultat, le commissaire de police. J'allais probablement me rendre justice moi-même, lorsque je tombai malade au point d'entrer à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Millard. Je suivis un traitement d'environ deux mois et demi. A ma sortie, une nouvelle peine m'attendait : les soupçons que j'avais déjà sur la légèreté de ma femme étaient fondés. Son inconduite était connue de tout le quartier ; elle vivait maritalement avec un jeune Italien qui avait 18 ans de moins qu'elle, et cela à côté de la maison où nous habitions, presque en face du commissaire de police qui l'avait prise sous sa protection et qui, pendant que j'étais à l'hôpital Beaujon, lui avait fait obtenir l'assistance judiciaire pour une demande en divorce. Je manifestai à M. le commissaire le désir que ma femme fût prise en flagrant délit. Il me dit de ne rien faire par moi-même, d'adresser une plainte au procureur de la République, qu'il ferait alors le nécessaire. Personne ne s'est occupé de ma plainte. Mais lorsqu'ils ont appris que j'allais me faire justice, ils les ont prévenus et forcés de quitter le quartier à 11 heures du soir. Depuis, je cherche toujours et ne sais où ils se sont retirés. Il m'arrive souvent de courir, dans la rue, après des personnes qui ressemblent à ma femme, m'imaginant mettre la main dessus. »

Comme le raconte le malade, c'est peu de temps (trois mois environ) après le début de ses peines, qu'il a commencé à éprouver du côté de l'ouïe des phénomènes anormaux. Tout d'abord, il a ressenti une *acuité douloureuse* de l'ouïe, puis des *bourdonnements* localisés à gauche au début, plus tard bilatéraux. Les *hallucinations* ont suivi de près. Elles ont duré, en premier lieu, de trois semaines à un mois. Puis est apparu un écoulement purulent de l'oreille droite qui a persisté pendant une quinzaine de jours. Les hallucinations ont été suspendues pendant la durée de cet écoulement. Elles se sont ensuite reproduites et surviennent, depuis cette époque, à des intervalles plus ou moins rapprochés. Vers la fin de 1886, M... a fait des abus de café et de tabac. Il travaillait en qualité de copiste, fort avant dans la nuit, passait quelquefois à écrire, jusqu'à trois nuits par semaine. Ces excès paraissent avoir provoqué une sorte d'exacerbation des hallucinations.

Ces hallucinations, qui ont toujours été exclusivement auditives, sont précédées à peu près constamment par des bourdonnements d'oreille. A ces bourdonnements succède une acuité pénible de l'ouïe. Puis le malade entend comme des mots indistincts; enfin, il distingue des paroles parfaitement timbrées.

Quelquefois les bourdonnements ne sont pas suivis d'hallucinations. D'autres fois, mais rarement, ces hallucinations se produisent sans bourdonnements préalables. Un jour, par exemple, dans le couloir de l'hôpital Broussais, M... passe auprès de deux infirmiers qui causent ensemble. Il croit distinguer les mots: « Il est là, il est là ». Aussitôt après, il entend les fausses voix, sans que cette fois ses oreilles aient bourdonné.

Les hallucinations sont toujours bilatérales, de même intensité des deux côtés. Lorsque le malade est dehors, il entend ses voix derrière lui, à dix ou douze pas de distance. Elles parlent haut, toujours assez fort pour dominer le bruit de la rue. Lorsque M... est dans sa chambre, les voix sont basses et semblent venir du plafond. Le malade entend toujours des paroles très distinctes: ce sont celles de son oncle ou de sa femme. Deux ou trois fois seulement, il a entendu la voix de sa bonne, et une fois celle d'inconnus.

Les voix tiennent à peu près toujours le même langage: elles articulent des phrases brèves, impérieuses, menaçantes ou moqueuses, comme celles-ci: « Nous te surveillons; — tu ne tueras point; — tu ne déshonoreras pas ta famille; — tous tes pas sont comptés; — à la moindre alerte, nous te ferons enfermer; — ne pense plus à ta femme; — c'est une coquine; — pense à ta mère. »

Au reste, on jugera mieux du caractère de ces hallucinations et du degré d'obsession qu'elles déterminent par quelques extraits de la relation que nous a remise le malade. « Les voix que j'entends, dit-il, sont toujours celles de mon oncle et de ma femme. Pendant le jour, elles me suivent pas à pas, quelquefois deux heures de suite, et me répètent ce que je dis, ce que je fais, ce que je pense, ce que je regarde. La nuit, j'entends ces mêmes voix qui, par moments, me font de la morale en me portant intérêt et deviennent moqueuses presqu'aussitôt après. Un jour, je travaillais rue Saint-Marc, à l'expédition de manuscrits d'auteurs dramatiques, et, le travail pressant, je passais en moyenne trois nuits par semaine. Vers dix heures, je fus pris de tremblements nerveux; quelques instants après, j'eus des bourdonnements d'oreille; ensuite j'entendis des voix qui, de confuses au commencement, devinrent très distinctes vers onze heures. Elles me

disaient : « Va prévenir ton oncle que l'amant de ta femme, avec ses compatriotes italiens, cherche à te faire un mauvais parti ; » puis : « Va trouver ton oncle qui t'attend,... va trouver ton oncle,... va trouver ton oncle. » Vers minuit, ne pouvant résister à cet ordre, je me décidai à obéir. J'eus d'abord peur de sortir de la chambre. Ensuite je craignis qu'il y eût quelqu'un d'embusqué dans les escaliers. Dans la rue, même crainte, particulièrement à chaque détour, et surtout en traversant la place de l'Opéra. Ce n'est que dans la rue de la Paix où j'allais, que mes frayeurs commencèrent à disparaître. En arrivant chez mon oncle, qui n'y était pas, et à la demande que me fit ma tante sur ce qui m'amenait à cette heure, je me rendis immédiatement compte que je venais d'agir sous l'influence d'une hallucination. Je restai deux heures à causer avec ma tante de choses et d'autres. A deux heures du matin, je revins rue Saint-Marc continuer mon travail..... Deux ou trois jours avant mon entrée à l'hôpital, vers deux heures du matin, j'eus un accès de fièvre qui débuta par de grands frissonnements, suivis de bâillements continuels et de crampes dans les jambes. Quelques instants après, j'eus des bourdonnements dans les oreilles, et j'entendis environ une demi-heure plus tard, les voix qui commencèrent à me persécuter, en me disant : « Lève-toi, lève-toi, jette-toi par la fenêtre. » Malgré mes réponses négatives, je fus obligé de me lever. Une grande frayeur s'était emparée de moi. Je sortis me promener à trois heures du matin. Dans la rue, à chaque voiture de maraîcher que je rencontrais, j'entendais : « Fais-toi écraser, fais-toi écraser. » Je répondais : Non, et je me rappelle que, pour braver ces voix, je traversais l'encombrement des voitures en rasant la tête des chevaux. ou les roues. Je dirigeai mes pas du côté de la Seine. Au pont Henri IV, j'entendis alors : « Il va se jeter à la Seine ; il va se jeter à la Seine. » Je répondis : Non, et je fis comme pour les voitures, c'est-à-dire que je m'approchai le plus près possible du fleuve, tout en répondant : « Vous voyez bien que vous ne me ferez pas jeter à l'eau. » Ensuite j'entendis : « Tu es malade, tu es fou, va-t-en à la Préfecture, le médecin de service te dira ce que tu as. » Après bien des hésitations, vers les cinq heures du matin, je me rendis en effet au commissariat attaché à la Préfecture ; là il me fut répondu que je devais m'adresser au commissaire de police de mon quartier. En sortant de la Préfecture, j'étais plus calme, et je pus encore me rendre compte de tout ce que j'avais dit et fait. »

Les hallucinations sont apparues plusieurs fois à l'occasion d'im-

pressions visuelles. Un jour, entr'autres, invité par sa filleule à tailler un crayon, il prend un canif. Mais à peine en a-t-il aperçu la lame qu'il entend une voix lui murmurer à l'oreille : « Il va lui couper le cou, il va lui couper le cou. » Pour échapper à son hallucination, il est obligé de serrer, dans un tiroir à sa portée, canif et crayon.

M... lutte contre ses voix, et nous avons exposé plus haut de quelle manière, mais il n'en est pas la dupe. Il sait très bien qu'elles ne sont pas réelles et qu'il est le jouet de manifestations morbides.

Il a remarqué la particularité suivante, qui vaut la peine d'être notée : lorsqu'il écrit, s'il commet une faute, s'il oublie un mot ou un signe de ponctuation, il n'est pas rare qu'arrivé à quinze ou vingt lignes plus loin, mais sur la même page, il entende une voix lui signaler la faute qu'il a faite et qu'il corrige aussitôt.

M... paraît avoir été plusieurs fois tourmenté par une sorte d'obsession verbale. Il y a quelques jours, par exemple, en lisant le journal *la Nation*, il a été vivement impressionné par une phrase, qui renfermait la proposition suivante : « prendre des précautions contre les alcooliques et les protéger contre eux-mêmes. » Pendant trois jours, cette phrase s'est imposée à son esprit et il en a fait le thème d'une sorte de dialogue.

Le malade a de fréquentes insomnies. Le sommeil est souvent troublé par des cauchemars. Il rêve d'incendies, d'émeutes, de précipices. A son réveil, il a souvent des frissons et des défaillances.

L'examen des oreilles a été pratiqué par M. Gellé, qui a eu l'obligeance de nous remettre la note suivante : Hypertrophie de la muqueuse du pharynx. Trompes perméables par le politzer et par le valsalva. Ample motilité du tympan; l'épreuve de dépression donne un résultat très net à droite et à gauche. Il en est de même de l'épreuve de synergie bi-auriculaire. Ouïe plutôt hyperesthésique. En résumé, il existe des lésions limitées au pharynx, intéressant un peu les trompes où elles sont légères et superficielles.

Le trait dominant de cette observation, c'est l'apparition intermittente chez le malade d'hallucinations verbales auditives, sans immixtion de délire et avec conscience parfaite de la nature hallucinatoire des sensations morbides.

Quelle que soit l'opinion que l'on professe sur l'étiologie de semblables hallucinations (et c'est un point sur lequel nous allons revenir), il nous semble qu'en saine physiologie patho-

logique on doit les considérer comme résultant d'une excitation maladive du centre des images auditives verbales. On sait en effet qu'il existe un centre cérébral, situé au niveau de la première circonvolution temporale gauche, où viennent s'emmagasiner les impressions verbales auditives. A chaque instant nous ravivons ces impressions quand nous nous représentons un mot mentalement. L'impression ravivée constitue l'image auditive du mot, et cette image, comme nous l'avons montré ailleurs (1), peut être *faible*, *vive* ou *forte*. Si elle est faible ou vive, le mot est entendu mentalement avec plus ou moins de netteté, mais il est entendu, si je puis dire, à l'intérieur. Au contraire, dans le cas d'image forte, la représentation verbale auditive est extériorisée, elle a tous les caractères de la sensation vraie : c'est l'hallucination. L'hallucination verbale auditive, consciente ou non, réalise donc une forme d'images auditives verbales.

Cette manière de voir ne nous semble pas susceptible d'objection sérieuse. Elle se concilie en effet avec les théories diverses qu'on a tour à tour émises pour expliquer les hallucinations (2). Que l'on adopte avec Esquirol, Lélut, Falret, Peisse, Buchez la théorie dite *psychologique*, ou avec Baillarger, Ball et bien d'autres la théorie *psycho-sensorielle*, l'on ne peut se défendre d'attribuer un certain rôle au cerveau dans la genèse des phénomènes hallucinatoires. La théorie sensorielle exclusive est presque un non-sens. Si bien que toutes les écoles nous paraissent pouvoir accepter la formule de Tamburini (3), sauf à en modifier légèrement les termes : « La cause fondamentale des hallucinations est un état d'excitation des centres sensoriels corticaux, c'est-à-dire des points de l'écorce cérébrale où se perçoivent les impressions reçues par l'intermédiaire des

---

(1) G. Ballet. Le langage intérieur et les diverses formes de l'aphasie. Paris. Alcan, 1886.

(2) Consulter à ce propos : Christian. Art. Hallucinations, in Dict. encyc. des sciences méd. — A. Binet. L'hallucination, in Revue philosophique, n°s 4 et 5, 1884. — Baillarger. Physiologie des hallucinations, in Ann. médico-psychol., n° 1, 1886.

(3) Tamburini. Revue scientifique, 1881, n° 5.

différents organes, et où sont déposées les images mnémoniques sensibles. »

Si l'on se reporte à ce que nous avons dit précédemment de *l'onomatomanie*, on sera naturellement conduit à faire un rapprochement intéressant entre ce symptôme et l'hallucination verbale : le premier résulte, comme nous l'avons vu, de l'excitation pathologique du centre des images motrices des mots, tandis que l'hallucination, nous venons de le dire, est la conséquence de l'excitation du centre des images auditives.

Nous montrerons plus loin que la clinique est d'accord avec la physiologie pathologique pour autoriser un semblable rapprochement.

Il nous reste à rechercher quelles ont été, dans le cas dont nous nous occupons, les causes génératrices des hallucinations ou, si l'on veut, d'après la pathogénie que nous avons admise, les causes de l'excitabilité morbide du centre des images verbales auditives. Ce problème d'étiologie présente, dans l'espèce, un très grand intérêt.

Lorsqu'on suit chez notre malade la filiation des symptômes et leur développement successif aux différentes époques, on relève l'apparition de bourdonnements d'oreilles antérieurement aux hallucinations. On se rappelle qu'à un moment donné, M... aurait même présenté les signes d'une otite externe ou moyenne. On sait enfin qu'actuellement encore, quand elles ont lieu, les hallucinations sont le plus souvent précédées de bourdonnements analogues à ceux qui paraissent avoir signalé le début de l'affection. Le malade attache à ces phénomènes une importance telle qu'on est, de prime abord, porté à se demander si le trouble cérébral n'aurait pas été consécutif à une lésion de l'oreille, qui aurait joué, par rapport à lui, le rôle de cause déterminante.

On n'ignore pas que différents auteurs et parmi eux, pour ne citer que les plus modernes, MM. Voisin (1), Ball, Régis (2),

(1) Voisin. Leçons cliniques sur les maladies mentales. Paris, 1883, page 139.

(2) Régis. Des hallucinations unilatérales. In l'Encéphale, n° 1, 1881, page 43.

ont fait jouer aux lésions sensorielles un rôle important dans la genèse des hallucinations.

Récemment, dans une communication à l'Académie des sciences, M. Boucheron (1) a repris la question. D'après lui, des troubles auditifs, même légers, comme de simples modifications de la pression intra-auriculaire, sont susceptibles d'engendrer des désordres nerveux variés, parmi lesquels les hallucinations tiennent une large place.

Avant de discuter l'opinion qui précède, il importe de bien préciser le terrain du débat. Il ne s'agit pas de revenir sur la physiologie pathologique des hallucinations, dont nous avons précédemment dit un mot, et d'agiter à nouveau les arguments qui militent pour ou contre les théories psychique ou psycho-sensorielle. Le problème est tout autre : Problème étiologique et non plus pathogénique. Une lésion de l'oreille ou, comme l'admet M. Boucheron, un trouble très léger d'origine périphérique peuvent-ils faire naître de toutes pièces une hallucination de l'ouïe? Voilà la question pendante, que les particularités de l'observation de M... nous amènent à soulever.

Il me semble que, sur ce point, les opinions, d'ailleurs divergentes, peuvent se ramener à trois. Pour les uns, et MM. Voisin, Boucheron, nous paraissent être de ceux-là, la lésion sensorielle peut être cause *efficiente* et *suffisante* de l'hallucination. Pour d'autres, MM. Ball et Régis par exemple, la lésion sensorielle est encore cause efficiente, mais, quelqu'important que soit son rôle, elle n'est pas cause suffisante. Il est évident, dit M. Régis, « que les hallucinations, en plus d'un trouble sensoriel, ont besoin pour se produire d'un état intellectuel préparé à l'avance, d'une intelligence prédisposée, en état de réceptivité morbide. » La troisième opinion, et c'est la nôtre, diffère de la précédente plutôt par des nuances que par le fond. Nous admettons bien avec M. Régis, avec M. Arnold Pick, qu'une lésion de l'œil ou de l'oreille puisse être l'occasion d'hallucinations visuelles ou auditives; mais, tandis que pour ces auteurs l'hallucination est subordonnée avant tout au trouble senso-

(1) Boucheron. In Comptes-rendus, 1887.

riel, elle est, suivant nous, subordonnée surtout et avant tout à l'état du système nerveux central. La distinction peut paraître subtile. Elle l'est moins en fait qu'en apparence. Que si, en effet, la perception fausse auditive est la conséquence directe de l'altération de l'oreille, quelles que soient d'ailleurs les causes adjuvantes, il suffira de guérir cette altération pour soustraire le malade à ses fausses perceptions. Que si, au contraire, comme nous le pensons, l'halluciné, conscient ou inconscient, est un névropathe avant tout, qui n'attend pour avoir son hallucination qu'une occasion propice, la cure de la lésion auriculaire n'aura, le plus souvent, qu'un effet nul ou transitoire, le malade pouvant trop aisément trouver dans ses conceptions ou dans les influences extérieures la circonstance fortuite qui ramènera le trouble de prédilection.

La thèse que nous soutenons nous paraît trouver un solide appui dans l'étude attentive des faits. Lorsqu'en saine logique on veut distinguer parmi les circonstances qui accompagnent un phénomène les contingentes des principales, on s'appuye sur la fréquence relative, la constance, ou au contraire le caractère accidentel de ces circonstances. Eh bien, chez les hallucinés de l'ouïe, quand on se donne la peine d'analyser les faits, on retrouve d'une façon à peu près constante le stigmate d'une tare nerveuse héréditaire ou acquise. Les observations publiées par M. Régis, pour ne citer que celles-là, en sont la preuve, puisqu'elles se rapportent à des aliénés, à des débiles, à des épileptiques. Au contraire, la cause occasionnelle est, par essence, variable avec les individus, souvent même avec les moments chez le même individu. Ne perd-elle pas singulièrement de son importance lorsqu'on la voit, quels que soient son siège, sa nature, son intensité, susceptible de déterminer des effets toujours analogues ? Et c'est bien ainsi que les choses se passent. Sans doute un bruit auriculaire, une lésion quelconque de l'oreille peut être le point de départ d'hallucinations auditives. Il n'y a certes pas lieu de s'en étonner lorsqu'on voit ces mêmes hallucinations surgir chez des prédisposés à l'occasion d'impressions de l'ouïe, spéciales sans doute à quelques égards, mais parfaitement physiologiques celles-là, et non plus morbides comme

les précédentes. Si l'on veut la preuve du rôle pathogénique de pareilles impressions, on la trouvera dans les faits suivants que nous empruntons, le premier au romancier russe Tourgueneff, le second à M. Hammond.

M. Pavlofsky, poursuivi comme nihiliste, était en prison. « Pendant le jour, raconte-t-il, je courais de côté et d'autre dans ma cellule; mes pantoufles criaient : ce bruit, par une bizarrerie inexplicable, me rappelait les refrains de chansons obscènes que j'avais entendu vociférer par les ivrognes attardés dans la rue. Je m'efforce de penser à autre chose... En vain je tâche de faire cesser le dégoût que j'éprouve, je veux me persuader que ces chants ne sont que grotesques, naïfs peut-être... Mais tout-à-coup une voix de fausset, aiguë et fêlée en même temps me les crie aux oreilles, en accentuant avec ironie les passages les plus ignobles. Je jetais mes pantoufles de côté avec fureur et me mettais à courir pieds nus sur les dalles froides du plancher. Ceci faisait passer les hallucinations de l'ouïe (1). »

Un gentleman, observé par Hammond (2), s'imagina que le tic-tac d'une pendule faisait entendre des paroles articulées. D'abord il entendit ces paroles lorsqu'il était couché, mais peu à peu toutes les pendules et à n'importe quel moment lui produisirent le même effet. La voix n'était pas toujours la même et le plus souvent les phrases variaient, mais d'ordinaire elles étaient impératives : « Fais ceci, fais cela. » Cependant le malade ne s'en trouvait pas incommodé. Il y prêtait attention et s'amusait même à provoquer d'autres phrases. Il ne voulut jamais les prendre pour des réalités, et pourtant il contracta l'habitude d'y avoir recours lorsqu'il voulait faire quoi que ce soit, et surtout lorsqu'il était hésitant. Il obéissait alors à l'ordre donné. Pour avoir toujours une pendule à sa portée, il en fit placer dans toutes ses chambres. En s'éloignant de la pendule, il n'entendait plus la voix. En outre, il ne les entendait que de l'oreille droite lorsqu'il fermait l'oreille gauche. Au con-

(1) Paulhau. Revue philosophique. Janvier 1886, p. 34.
(2) W. A. Hammond. New-York med. journal, 12 octobre 1885.

traire, si l'oreille droite était fermée, les paroles ne se faisaient plus entendre. Pour les bruits réels, l'acuité auditive, fait à noter, était la même des deux côtés.

Mais, il y a plus. Dans les faits qui précèdent, on a vu l'hallucination de l'ouïe apparaître sous l'influence d'une impression tantôt morbide, tantôt physiologique, mais toujours auditive. Or, cette hallucination peut aussi reconnaître pour cause occasionnelle une impression visuelle. La preuve en est dans le fait relaté par M. Taine (1). « Théohile Gautier, dit cet auteur, me raconte qu'un jour, passant devant le Vaudeville, il lit sur l'affiche : « La polka sera dansée par M... » Voilà une phrase qui s'accroche à lui et que désormais il pense incessamment et malgré lui par une répétition automatique. Au bout de quelque temps, ce n'est plus une simple phrase mentale, mais une phrase composée de sons articulés, munie d'un timbre et en apparence extérieure. Cela dura plusieurs semaines et il commençait à s'inquiéter, quand tout à coup l'obsession disparut. »

On le voit donc, les causes des hallucinations auditives sont essentiellement multiples et variables quant à leur nature, leur siège, leur intensité. Cette variabilité ne prouve-t-elle pas que leur influence est accessoire et secondaire? C'est ailleurs, en dépit des apparences quelquefois, qu'il faut chercher la raison d'être de l'hallucination. Celle-ci, nous le répétons, dépend surtout de l'état cérébral du sujet chez lequel elle se développe.

L'observation que nous avons rapportée vient à l'appui de cette manière de voir. Certes, s'il est un cas dans lequel on puisse penser, au moins au premier abord, que l'hallucination relève d'un trouble périphérique de l'ouïe, c'est bien celui-là. Le malade en effet affirme qu'il a eu des bourdonnements d'oreille bien avant d'être affecté de ses fausses perceptions. Actuellement encore chaque crise d'hallucination est précédée de ces mêmes bourdonnements. Pour lui, il y a entre les deux phénomènes une étroite relation : « il est halluciné depuis qu'il a eu mal à l'oreille. » Mais quand on creuse l'observation, on s'aperçoit bien vite que l'interprétation donnée par le malade est erronée.

(1) Taine. De l'intelligence, t. I, p. 434, 2e édit.

Et d'abord, il n'est pas exact que les hallucinations soient *constamment* précédées chez lui (le malade dirait *provoquées*), par les bourdonnements : à preuve, par exemple, celles qui se manifestèrent à l'hôpital Broussais, le jour où M... crut distinguer dans le langage tenu par deux infirmiers une allusion à sa personne ; à preuve encore les hallucinations mentionnées dans la relation du cas, et qui ont eu lieu, à diverses reprises, à l'occasion d'une impression visuelle ou d'une simple émotion. La perception fausse n'est donc point chez M... la conséquence d'une impression périphérique univoque et toujours la même. Elle naît avec la plus grand facilité sous les influences les plus diverses. Ne serait-ce pas dès lors méconnaître sa signification que la faire dépendre d'un trouble auditif, auriculaire d'apparence, qui la précède souvent sans doute, mais non point constamment.

D'ailleurs, on l'a vu, l'examen méthodique des oreilles fait par les divers procédés classiques, n'a permis de constater aucune altération notable de ces organes. Si bien qu'en la situation, nous sommes portés à nous demander si les bourdonnements, loin d'être l'une des causes des hallucinations, ne sont pas chez M... la première manifestation excentrique du trouble d'origine corticale, qui revêt au moment de son paroxysme la forme hallucinatoire. Il faut noter à la vérité que le malade jouit d'une sorte d'hyperacousie. Pareille particularité a été notée chez d'autres hallucinés, notamment par Jolly (1). On peut sans doute considérer cette hyperacousie comme une manifestation périphérique et lui attribuer un certain rôle dans la genèse des hallucinations. Mais n'est-il pas plus vraisemblable, dans les cas analogues au nôtre, où l'oreille n'est affectée d'aucune lésion, qu'elle est d'origine centrale ? Hyperacousie, bourdonnements et hallucinations dépendraient, dans cette hypothèse, que bien des considérations légitiment, d'une seule et même cause, l'excitabilité anormale des centres auditifs corticaux.

---

(1) Jolly. Beitrage zur theorie der Hallucinationem (arch. für Psychiatric, 1874).

Ce qui achève de légitimer cette manière de voir, c'est qu'en interrogeant le passé de M... on se convaint aisément qu'on a affaire à un cérébral (nous prenons ici le mot dans son sens le plus large). Si l'on ne retrouve pas chez M... d'antécédents héréditaires névropathiques très nets, on apprend cependant qu'il est né dans des conditions défectueuses. Sa mère, on se le rappelle, a été prise immédiatement après ses couches d'une maladie nerveuse, pour laquelle, à trois reprises, on a dû la traiter dans une station thermale. Quant à M... lui-même, il a été dans son enfance dissipé et insoumis, plus tard émotif à l'excès, facilement en proie à des craintes imaginaires et à des terreurs sans fondement. Il paraît même avoir été en but, en diverses circonstances, à une sorte d'obsession du mot ou de la phrase. On se souvient notamment de l'épisode relatif à la lecture du journal *la Nation*.

La multiplicité des manifestations nerveuses chez le malade, plus encore que les circonstances fâcheuses de sa naissance, nous autorise, ce nous semble, à le ranger parmi les dégénérés supérieurs. Nous sommes dès lors amené à considérer ses hallucinations comme une manifestation, comme un stigmate psychique de dégénérescence.

En dehors de cette interprétation, nous n'en voyons guère que deux de possibles : l'hypothèse d'hallucinations symptomatiques d'un délire des persécutions, ou d'hallucinations toxiques. Mais ni l'évolution des symptômes, ni leurs caractères, n'autorisent à considérer M... comme atteint de délire chronique. D'autre part, si le malade a été naguère alcoolique, il a cessé de boire depuis de nombreuses années ; il présente actuellement, à la vérité, quelques symptômes qu'on pourrait rattacher à l'intoxication éthylique, des cauchemars avec visions effrayantes, des crampes au niveau des jambes. Nous ne sommes donc pas éloignés de penser que les excès d'autrefois ont pu influencer d'une façon fâcheuse un cerveau d'ailleurs susceptible, et que cette influence s'est prolongée, à cause même de cette susceptibilité, au delà des limites de temps habituelles. Mais les caractères des hallucinations, qui sont conscientes, auditives et non visuelles, qui surviennent par accès dans l'intervalle desquels

l'état cérébral apparaît comme normal, ne permettent pas, ce nous semble, de considérer ces fausses perceptions comme de nature toxique.

Tout nous porte à penser qu'elles se sont développées sous la même influence que l'onomatomanie chez notre premier malade. Comme l'onomatomanie, elles constituent un syndrome épisodique de la dégénérescence mentale : elles présentent en effet les deux caractères essentiels de ces syndromes : elles sont *obsédantes* et *conscientes*. Le malade subit le joug de ses fausses perceptions sans pouvoir s'y soustraire, mais sans s'illusionner sur la nature du phénomène. Il n'a jamais cru, il ne croit pas à la réalité de ses voix. Il est obsédé ; il n'est pas délirant.

N'est-il pas dès lors légitime de classer les hallucinations auditives au nombre des stigmates psychiques de la dégénérescence? On est d'autant plus autorisé à le faire que les hallucinations verbales auditives et l'onomatomanie paraissent avoir une physiologie pathologique analogue : ces deux syndromes relèvent d'un trouble de la fonction du langage : l'onomatomanie traduisant la perturbation du centre des images motrices, l'hallucination l'excitation morbide du centre des images auditives verbales.

DU PNEUMOTHORAX SIMPLE, SANS LIQUIDE, ET DE SA CURABILITÉ

Par le Dr L. GALLIARD.

(Suite et fin.)

A. *Tuberculose. Rupture d'une cavernule ou d'un tubercule ramolli.*

Chez les tuberculeux, la rupture ne se produit pas toujours par le fait du ramollissement des néoplasmes. Elle peut être la conséquence de l'emphysème vicariant ou d'une autre lésion pulmonaire. Rilliet et Barthez ont vu, dans trois autopsies (1),

(1) Mal. des enfants, t. I, p. 607.

les tubercules occuper le poumon du côté opposé à la perforation, tandis qu'ils faisaient défaut dans le poumon perforé, semé d'abcès non tuberculeux ? Dans un autre cas, ils ont trouvé les tubercules au sommet, tandis que la perforation occupait la base.

Mais ici la pathogénie nous importe peu. Ce qui nous intéresse c'est de savoir que le sujet porteur du pneumothorax est un tuberculeux et que par conséquent il aura beaucoup de chances pour ne pas conserver une plèvre saine, il aura beaucoup de chances pour avoir un hydro ou un pyo-pneumothorax, qu'il devra aux réactions spéciales de la séreuse.

« Il demeurerait constant, dit Laënnec, que l'introduction de « l'air dans la plèvre par l'ouverture de la vomique tubercu- « leuse peut ne pas toujours déterminer une inflammation gé- « nérale et considérable de cette membrane. »

Nous dirions plus volontiers : « peut ne pas toujours déterminer *immédiatement.* » Car si le phthisique survit à un pareil accident, l'irritation pleurale est inévitable. Seulement elle peut se produire lentement. Témoin ce tuberculeux de Trousseau (1) chez qui la succussion hippocratique ne se manifesta que *seize* jours après la perforation.

C'était un sujet de 26 ans qui fut pris un matin d'une douleur poignante au côté gauche. Trousseau constata la dilatation, le tympanisme, le souffle amphorique, la voix amphorique, le bruit d'airain, le déplacement du cœur (le tintement métallique n'est pas signalé). Seize jours plus tard, fluctuation hippocratique. Au bout de trois mois l'autopsie démontra l'existence de cavernules tuberculeuses et de tubercules à divers degrés dans les poumons.

Les auteurs qui ont décrit, chez des phthisiques, le pneumothorax simple, n'ont pas toujours pu indiquer exactement la date du début de l'accident. Nous ne savons donc pas si l'épanchement liquide a eu le temps de se produire.

Laënnec, dans son beau chapitre du pneumothorax simple, donne une observation qui manque malheureusement de dé-

(1) Clin. méd., t. I, p. 660, 1re édit.

tails cliniques : la perforation du poumon était peut-être toute récente.

Homme de 65 ans, attaqué depuis deux ans d'une toux qui ne l'empêchait pas de vaquer à ses occupations; fut pris, le 15 octobre 1816 au soir, de coliques violentes qui le déterminèrent à entrer à l'hôpital Necker. Il mourut dans la nuit.

Pneumothorax à droite. Poumon refoulé. Les surfaces pulmonaire, diaphragmatique et costale de la plèvre étaient plus sèches que dans l'état naturel et plutôt onctueuses qu'humides ; nulle part elles n'étaient recouvertes de fausses membranes et la cavité de la plèvre ne contenait aucun liquide.

En rompant une adhérence on aperçut l'ouverture qui devait faire communiquer la plèvre avec une caverne tuberculeuse.

Rilliet et Barthez (1) citent plusieurs cas de pneumothorax sans liquide chez des enfants tuberculeux. Une fois la plèvre était saine, une fois elle renfermait quelques fausses membranes récentes. Le gaz était toujours inodore.

Mais ces auteurs ne donnent pas de détails cliniques.

Dans une observation qui leur a été communiquée par Fauvel, il s'agit d'un pneumothorax partiel siégeant à droite, au niveau du lobe moyen. La poche était assez grande pour admettre le poing, lisse, humide, sans liquide.

C'est surtout dans les pneumothorax partiels qu'on peut en effet s'attendre à chercher en vain du liquide épanché : car la plèvre est déjà épaissie, les adhérences la protègent contre une irritation trop vive.

Je citerai à ce propos, le cas de Biach.

Obs. XXIII. Biach (*Wien. med. Woch.*, n° 2, p. 37. 1880). — Une femme de 31 ans, phthisique, se plaint le 3 juin de point de côté à droite. Voussure du thorax à partir du 3e espace jusqu'en bas. Tympanisme, respiration amphorique, bruit d'airain. En bas, matité. On diagnostique un pneumothorax circonscrit.

Mort le 30 juin.

Autopsie : Pneumothorax limité à la base droite, sans liquide. Tuberculose très avancée du poumon droit.

(1) Mal. des enfants, t. III, p. 764.

Tuberculose du sommet gauche.

Le fait de Culmann, où le pneumothorax est total, montre la plèvre tolérant pendant 41 jours le gaz épanché sans fournir de liquide.

Obs. XXIV. Culmann (*Thèse Strasbourg*, 1852). — Un maçon âgé de 20 ans, malade depuis trois mois, ayant eu des hémoptysies, est atteint le 27 octobre de douleur pongitive à gauche et de dyspnée. Le 6 novembre il est apporté à la clinique. On constate : dilatation du coté gauche, sonorité, absence de bruit respiratoire, souffle amphorique, voix amphorique, tintement métallique, résonnance métallique de tous les bruits. Cœur déjeté à droite. Mort le 6 décembre.

Pneumothorax à gauche. Poumon refoulé, fausses membranes épaisses, anciennes et exsudations récentes.

En arrière et en haut, trace de cicatrice de l'étendue d'une pièce de 50 centimes, qui paraît provenir d'une ancienne ulcération ; on en fait sortir un bourbillon grisâtre constitué par de la matière tuberculeuse crétifiée. C'est par lui que s'est faite la perforation. L'exsudation a comblé plus tard l'ouverture.

Obs. XXV. Barrier (*Mal. de l'enfance*, t. I, p. 358). — Un enfant de 12 ans présentait au côté gauche du thorax le tintement métallique, une sonorité très grande à la percussion, un peu de matité en bas. Il y avait d'ailleurs, d'après les commémoratifs et quelques symptômes rationnels, des motifs suffisants de croire à l'existence d'une affection tuberculeuse encore peu avancée. Pendant tout le mois de septembre aucun accident nouveau.

Nous quittâmes le service le 1er octobre. Deux ou trois semaines plus tard, nous apprîmes de l'interne qui nous avait remplacé que les signes de la présence d'un fluide aériforme dans la plèvre avaient disparu, que la santé générale avait continué à se maintenir dans un état satisfaisant et que le malade avait quitté l'hopital.

Obs. XXVI. Legendre (*Union méd.*, p. 94, 1855). — Une servante de 28 ans, toussant depuis huit ans et ayant eu plusieurs hémoptysies, se plaint, le 25 décembre au soir, de fièvre, d'inappétence et de point de côté à gauche.

Le 26 décembre on trouve de ce côté : tympanisme ; silence complet en avant ; respiration amphorique en arrière ; tintement métallique, surtout manifeste quand la malade parle et dans les grandes inspirations.

La succussion ne fait entendre aucun bruit de flot.

A droite râles muqueux au sommet.

Le 15 janvier, mêmes signes que le premier jour.

Pas d'examen jusqu'au 16 février.

Le 16 février, la respiration amphorique et le tintement ont disparu, ainsi que le tympanisme. Sous la clavicule, râles muqueux à grosses bulles, comme à droite.

Etat général satisfaisant.

Rühle (Comp. de Ziemssen) admet que le pneumothorax peut être le premier signe de la tuberculose. Il disparaît sans épanchement puis plus tard la phthisie évolue.

Schrötter (1) publie un cas de pneumothorax gauche chez un tuberculeux. Après onze semaines le gaz se résorbe sans exsudat pleurétique. Le malade quitte l'hôpital guéri. Au bout de deux ans l'état général est encore bon. La tuberculose a fait peu de progrès.

Guttmann a vu chez un phthisique un pneumothorax droit se résorber au bout d'un certain temps, sans épanchement liquide.

En somme cette catégorie ne contient que de rares observations.

B. *Emphysème pulmonaire. Emphysème vésiculaire, interlobulaire et sous-pleural.*

« Il paraît probable, écrit Laënnec, que dans le cas d'em-
« physème du poumon avec rupture des cellules aériennes et
« passage de l'air dans la plèvre, cette membrane elle-même
« peut se rompre à son tour et donner ainsi lieu à un pneumo-
« thorax. Je crois même avoir vu ce cas, mais les notes que
« j'en avais prises ayant été perdues, je n'oserais l'assurer. »

L'emphysème paraît devoir jouer un rôle considérable dans la pathogénie du pneumothorax. Combien de fois ne l'avons-nous pas vu invoqué par les auteurs, à défaut de la tuberculose? Et pourtant il est rarement démontré sur le vivant par des arguments bien convaincants; dans les autopsies il n'est signalé le plus souvent qu'à titre de lésion discrète, localisée à quelques vésicules pulmonaires.

(1) Woch. der Zeitschrift der Ges. der Aerzte, XXIe année, n° 5.

N'est-il pas étrange en effet de voir le pneumothorax si fréquent chez les tuberculeux, tandis qu'il est si exceptionnel chez les emphysémateux.

Qu'on prenne les vrais emphysémateux, vieux ou jeunes, ceux dont la lésion se trahit par des signes bien nets, et qu'on compte ceux dont le poumon s'est perforé. On n'en trouvera qu'un très petit nombre. Biach a fait le calcul : sur 2710 emphysémateux observés à l'hôpital général de Vienne, de 1854 à 1865, il n'a relevé qu'un seul cas de pneumothorax.

Je n'ai trouvé dans la littérature médicale, en soumettant les observations à une critique sévère, que trois cas chez de grands emphysémateux dont un enfant de 10 ans et un homme de 28 ans.

Obs. XXVII. Sanné. (*Gaz. hebdom.* 1873). — Fille de 10 ans, délicate, atteinte dans les premières années de sa vie d'emphysème bien caractérisé avec accès d'asthme et bronchites fréquentes, chez qui la perforation du poumon s'effectua brusquement. Pyo-pneumothorax, guérison en trois mois.

Obs. XXVIII. Rheder (*Berlin. klin. Woch.*, n° 39, 1866). — Sujet emphysémateux depuis longtemps, obligé d'entrer souvent l'hiver à l'hôpital de Kiel, et porteur de dilatations bronchiques importantes. A la suite d'un violent effort de toux, dyspnée, asphyxie menaçante. Pneumothorax gauche. Mort au bout de quatre semaines.

Autopsie : Dilatations bronchiques aux deux bases. Sur les bords du lobe inférieur droit, bulles emphysémateuses grosses parfois comme des noisettes. Déchirure très fine du parenchyme pulmonaire au niveau du bord antérieur de ce lobe. Pneumothorax.

Obs. XXIX. Dittrich (*Traité des mal. des org. respir. de Wintrich*). — Un médecin de 28 ans, chez qui la tuberculose a guéri et qui est devenu emphysémateux, meurt subitement en se promenant. A l'autopsie, pneumothorax du côté gauche par rupture d'une bulle d'emphysème *sous-pleural* au niveau du sommet. Emphysème des deux poumons. Tuberculose arrêtée dans son évolution.

Voilà pour les *vieux* emphysémateux. Si nous interrogeons, d'autre part, la clinique d'un âge où l'emphysème est d'une fréquence remarquable, la clinique de l'enfance, c'est avec grand'peine que nous découvrons un ou deux faits. Certes les au-

topsies de *coqueluche* devraient être instructives à cet égard. Or la coqueluche, qui a pour conséquence presque inévitable l'emphysème vésiculaire et aussi l'emphysème interlobulaire, la coqueluche n'a pas produit sous les yeux de Rilliet et Barthez un seul pneumothorax. Ces auteurs signalent un cas de Baron qui crut au pneumothorax chez une fille de 4 ans, coquelucheuse, mais ils n'accordent qu'une confiance relative à cette observation parce qu'à l'autopsie la plèvre ne contenait pas d'air.

En recherchant les cas de coqueluche qui avaient pu déterminer soit l'emphysème médiastin, soit l'emphysème sous-cutané, je constatais, dans un précédent travail (1), l'infinie rareté de la coïncidence de ces lésions avec le pneumothorax. Je ne trouvais qu'un seul cas où, consécutivement à la coqueluche, cette coïncidence eût existé, celui de Gelmo ; depuis lors on n'en a plus publié de semblable.

Obs. XXX. Gelmo. (*Jahrb. f. Kinderheilk.* T. IV, p. 135). — Enfant de 2 ans, atteint de coqueluche, arrive à l'hôpital avec un emphysème sous-cutané de la poitrine et du cou.

Pendant quatre jours, l'emphysème s'étend au visage, au cuir chevelu, à tout le tronc. Le scrotum est transformé en ballon. Rien au pénis. Mort le cinquième jour.

Autopsie : A droite pneumothorax. Emphysème marginal. Emphysème sous-pleural, médiastin, sous-cutané ; existe aussi sous la plèvre costale.

Carnification du lobe supérieur droit.

Je rapprocherai de cette intéressante observation les deux faits d'Andral et de Heitler où l'emphysème sous-cutané existe avec le pneumothorax, mais comme complication de la tuberculose.

Obs. XXXI. Andral (*Notes à la 4e éd. de Laënnec.* T. II, p. 572). — Appelé auprès d'un jeune homme qui depuis longtemps présentait tous les signes rationnels de la phtisie pulmonaire, et qui depuis deux jours était devenu tout à coup beaucoup plus gravement malade, l'auteur

(1) L. Galliard. De l'emphysème sous-cutané dans les affections pulmonaires aiguës. Arch. gén. de méd., 1880.

constate au côté gauche de la poitrine la crépitation de l'emphysème sous-cutané ; même signe aux lombes et à l'abdomen.

A gauche, sonorité exagérée, respiration amphorique, tintement métallique.

En avant, sous les clavicules, il y avait des cavernes.

Le surlendemain le malade succomba. Pas d'autopsie.

Obs. XXXII. Heitler. (*Wien. med. Presse*, n° 42, 1873). — Homme de 24 ans, toussant depuis cinq mois. Emphysème sous-cutané du visage, du cou, du tronc, surtout à droite, survenu sans accès de dyspnée. Tintement métallique, respiration amphorique. Mort au bout de quelques jours.

Autopsie : Pneumothorax du côté droit avec un peu de liquide purulent. Dans le lobe moyen, caverne tuberculeuse ouverte dans la plèvre. Sous les plèvres on ne trouve nulle part de bulle d'air. L'air a donc circulé dans le tissu conjonctif inter-lobulaire après la perforation.

Les efforts de l'*accouchement* ont déterminé plusieurs fois l'emphysème sous-cutané, jamais le pneumothorax.

Il semble donc que si l'emphysème limité à quelques vésicules fasse naître assez souvent le pneumothorax, les grands emphysèmes, d'une part ceux de la vieillesse, d'autre part ceux de l'enfance, ceux qui aboutissent à l'emphysème médiastin et sous-cutané, soient pour ainsi dire les antagonistes du pneumothorax. Dans nos cas de pneumothorax la plupart des sujets étaient jeunes. Il y avait un enfant de 3 ans ; mais ensuite les âges variaient de 17 à 37 ans ; au delà de cet âge nous ne comptions qu'un homme de 46 ans et un de 50.

Ces sujets n'étaient donc pas à l'âge où l'on voit survenir habituellement l'emphysème indiscutable avec tous ses signes.

Est-il possible d'expliquer cette sorte d'antagonisme ?

En étudiant au commencement de ce travail la pathogénie du pneumothorax, j'ai montré qu'il exigeait, pour se produire, une plaie assez large, et que l'adhérence des deux feuillets de la plèvre était assez difficile à vaincre. Mais il y a autre chose à considérer. Il faut que la plaie intéresse à la fois et du même coup le parenchyme pulmonaire et le feuillet pleural qui le recouvre. Il faut que le tissu conjonctif interposé n'ait pas de

tendance à se relâcher, à laisser passer l'air dans ses mailles pour s'infiltrer entre les lobules, sous la plèvre, dans le médiastin. Or, c'est précisément cette résistance du tissu conjonctif qui paraît exister pendant la période moyenne de la vie, tandis qu'elle fait défaut chez les vieillards et plus encore chez les enfants dont on connaît à cet égard les remarquables imperfections.

La laxité du tissu conjonctif sous-pleural serait donc la cause de la rareté du pneumothorax chez les grands emphysémateux. La résistance du même tissu et l'intime cohésion du poumon et de la plèvre chez les hommes jeunes favoriserait le pneumothorax.

Mais cela ne nous empêche pas d'admettre le rôle important de certains emphysèmes limités à quelques vésicules ou à un espace sous-pleural restreint; quand ces lésions existent, et à ce degré elles s'observent chez la plupart des sujets, elles constituent un point faible; sous l'influence d'un effort violent la rupture s'effectue.

J'ai déjà indiqué la réalité de cet emphysème limité dans la belle observation de Ranking. Je citerai encore l'emphysème vicariant qu'on trouve si souvent dans la *tuberculose.*

« La perforation, disent Rilliet et Barthez, peut être, chez les « tuberculeux, le résultat de la rupture d'une bulle emphysé« mateuse. »

Dans un de leurs cas (t. III, p. 763), on voyait, au niveau de la partie externe et moyenne du lobe supérieur gauche, une petite ouverture qui semblait faite avec la pointe d'une aiguille; elle occupait le milieu d'une bulle de 7 à 8 millimètres de diamètre, qui était constituée par un soulèvement de la plèvre; cette cavité communiquait avec plusieurs autres semblables au dessous de la plèvre décollée. Elle contenait une petite quantité de pus. Tout le reste du lobe était converti en tissu gris et infiltré d'une quantité considérable de tubercules.

Steffen (1) cite un cas de tuberculose miliaire des deux poumons avec foyer de pneumonie circonscrite et pneumothorax du

(1) Klinik der Kinderkrankheiten, t. 1, p. 109.

côté gauche. Dans ce cas il y avait emphysème vésiculaire interlobulaire et sous-pleural.

C'est probablement par l'intermédiaire de l'emphysème vicariant que s'effectueraient : 1° le pneumothorax de la *pneumonie*, que je signalerai tout à l'heure ;

2° Ceux qui surviennent du côté opposé à un pneumothorax déjà existant (cas très rares de pneumothorax double) ;

3° Ceux qui succéderaient à un épanchement pleural du côté opposé, ou qui se produisent du côté de la *pleurésie*. Laënnec a décrit le pneumothorax consécutif à la pleurésie en supposant une exhalation aux dépens du liquide épanché.

Standthartner (Rap. de l'hôp. gén. de Vienne, 1875) a vu, à l'autopsie d'un homme de 23 ans, porteur d'un anévrysme de l'artère hépatique, le poumon droit comprimé partiellement par un exsudat pleurétique. Or, les parties antérieures de cet organe étaient le siège d'un emphysème vésiculaire et sous-pleural dont la rupture avait produit le pneumothorax.

On voit que nous ne craignons pas de faire large la part de l'emphysème.

C. *Lésions diverses du poumon.*

La *gangrène du poumon*, les *infarctus*, les *abcès métastatiques*, les *kystes hydatiques* n'ont jamais causé de pneumothorax simple.

Il en est de même de la *dilatation des bronches*.

Restent donc la *pneumonie* et la *broncho-pneumonie*.

Maréchal (1) cite deux pneumothorax consécutifs à des pneumonies, dont l'une compliquait la fièvre typhoïde chez des filles de 10 ans.

Rilliet et Barthez (2) ont trouvé chez un enfant de 15 mois, à la suite d'une rougeole bénigne, un pneumothorax sans liquide. Il y avait hépatisation pneumonique et abcès à la base.

Baron (3) a vu un pneumothorax qu'il qualifie d'essentiel

(1) Journ. hebdom., t. II, p. 117, 1829.
(2) Mal. des enfants, t. I, p. 609.
(3) Clin. de l'hôp. des enfants, 1841.

chez un enfant atteint d'hépatisation grise partielle du poumon droit. La plèvre de ce côté était remplie d'air, mais *saine*. Dans le poumon gauche il y avait quelques portions emphysémateuses. Pendant la vie on avait noté la dyspnée, l'accélération respiratoire, la sonorité et la dilatation du côté droit, l'absence de bruit respiratoire.

Un enfant de 3 ans, observé par *Rilliet* et *Barthez* (loc. cit., p.610), atteint de pneumonie lobulaire généralisée, eut un pneumothorax, mais c'était à la suite de l'administration d'un vomitif qui avait déterminé des efforts nombreux. L'enfant guérit.

Graves cite un jeune homme atteint de pneumonie, chez qui le cœur était refoulé sans qu'il existât d'épanchement liquide dans la poitrine; il y avait du tympanisme à gauche. Le malade guérit; le cœur reprit sa place plusieurs jours avant la résolution de la pneumonie.

Ce serait là, d'après Graves, un exemple de pneumothorax par exhalation de gaz à la surface de la plèvre, sans perforation. Grisolle fait ses réserves sur ce fait de même que sur quatre observations de Hudson et une observation de Stokes qui portent le même titre que celle de Graves.

Sevestre (1) cite deux enfants atteints de pneumothorax à la suite de la broncho-pneumonie. Il n'y avait dans la plèvre ni fausses membranes ni liquide. Mais il faut dire que la mort était survenue au bout de peu de jours.

En résumé le pneumothorax simple est exceptionnel dans la pneumonie.

ÉTIOLOGIE

J'ai montré que les pneumothorax simples constituaient deux groupes cliniques naturels :

1° Ceux qui guérissent et dont la cause anatomique reste douteuse ;

2° Ceux qui surviennent dans le cours d'affections pulmonaires bien établies ou qui sont causées par des lésions bien déterminées (ordinairement la tuberculose ou l'emphysème).

(1) Soc. méd. des hôp. de Paris, 4 août 1886.

C'est surtout dans le premier groupe, obscur au point de vue des causes, mais très homogène au point de vue de la marche et du pronostic, que nous avons à rechercher les données étiologiques ; puisque, dans l'autre groupe, tout dépendra de circonstances connues.

Les observations de ce premier groupe sont au nombre de 22, se rapportant presque toutes à des hommes (il n'y a que 3 femmes). L'importance du sexe est donc nette.

Sauf dans 3 cas (un enfant de 3 ans, un homme de 46 et un de 50 ans) les âges varient de 17 à 37 ans. C'est donc chez les hommes jeunes, dans la force de l'âge, qu'existe surtout la prédisposition au pneumothorax simple. Dans la première période de la vie, chez les enfants, et au delà de 40 ans, on pourra s'attendre à rencontrer plutôt le pneumothorax de cause vulgaire, tuberculeux, et par conséquent destiné à se compliquer d'épanchement séreux ou purulent.

Dans le groupe des pneumothorax simples, la cause anatomique paraît devoir être la rupture de vésicules emphysémateuses.

Quant à la cause déterminante, c'est quelquefois un effort, une secousse de toux; mais l'effort est parfois insignifiant ou ignoré des sujets eux-mêmes, qui sont atteints pendant une conversation, pendant une promenade, pendant le sommeil de la nuit.

SYMPTOMES

Je résumerai brièvement les signes d'une affection qu'on trouve fort bien décrite dans tous les traités de pathologie.

Le pneumothorax simple, unilatéral et total, survenant chez un sujet sain, débute brusquement et se révèle presque toujours dès l'abord par un violent *point de côté*. La douleur est plus ou moins vive, mais elle est signalée dans la plupart des observations. Elle invite donc les observateurs à examiner le thorax. Si elle faisait défaut, le pneumothorax simple aurait de grandes chances de rester ignoré, car c'est en somme une affection rare à laquelle on ne songe pas toujours quand on n'a ni le tintement métallique ni les bruits amphoriques. La dou-

leur a pu manquer chez les enfants qui auraient plus souvent que les adultes, d'après Rilliet et Barthez, des pneumothorax insidieux.

La *dyspnée* est constante dans le pneumothorax total; elle ne peut manquer que dans les pneumothorax partiels. Elle commande au malade des attitudes variables; généralement il est assis et penché en avant; le décubitus latéral est difficile. Chose remarquable, la dyspnée dure peu de jours, tant le poumon sain est prompt à suppléer l'organe malade.

Elle s'accompagne au début d'*accélération de la respiration*, de *cyanose*, d'*anxiété*.

La *toux* n'existe pas, à moins qu'il n'y ait une bronchite concomitante.

La *fièvre* manque également. Si elle existait, elle serait en rapport avec un processus phlegmasique pulmonaire ou pleural et alors le pneumothorax cesserait rapidement d'être simple. Cependant elle est signalée au début de l'observation de Rilliet et Barthez et peut-être y avait-il là un foyer congestif ou pneumonique. C'est un fait exceptionnel à ce point de vue.

Ces symptômes fonctionnels sont importants à noter puisqu'ils font si souvent défaut dans le pneumothorax des tuberculeux avancés.

Le premier des signes physiques est la *dilatation* du thorax du côté malade ou plutôt, pour contenter les auteurs qui la nient, l'absence de dépression du thorax dans l'expiration. En admettant même que la poitrine n'ait pas en réalité changé de forme, il y a cependant là une apparence qui a frappé tous les observateurs. Aussi lisons-nous constamment les mots de voussure, dilatation. La mensuration pratiquée dans certains cas a montré le côté malade plus large que le côté sain.

La *sonorité exagérée* à la percussion devrait être un fait constant. Il a manqué dans des cas exceptionnels où l'on a cru à un excès de tension des gaz de la plèvre (?). On trouve parfois des degrés divers dans le tympanisme, plus éclatant sur certains points, plus obscur sur d'autres, limité à certaines zones dans le pneumothorax partiel.

L'*absence de murmure vésiculaire* constitue le symptôme le

plus essentiel de la maladie. Quand il existait avec le tympanisme, Laënnec n'hésitait pas à diagnostiquer le pneumothorax.

Je crois qu'il est bon d'ajouter *l'absence de vibrations thoraciques* pour constituer la triade symptomatique du pneumothorax.

Quand on a ces trois signes : silence respiratoire, tympanisme, absence de vibrations, on peut négliger tous les autres, le diagnostic est fait.

La *respiration amphorique*, le *bourdonnement*, le *souffle amphoriques*, de même que la *voix* et la *toux amphoriques*, existent le plus souvent mais peuvent manquer.

Il en est de même du *tintement métallique*. La constatation de ce signe par la plupart des observateurs vient infirmer l'opinion de ceux qui prétendaient la présence du liquide nécessaire à sa production.

Le *bruit d'airain* a existé dans tous les cas où les observateurs ont songé à le rechercher; son absence n'est signalée nulle part.

L'*absence de bruit de succussion* est le grand signe qui distingue notre variété de pneumothorax. J'insiste sur la nécessité de secouer les malades souvent, à plusieurs reprises et plusieurs fois de suite, et à toutes les époques de la maladie, pour être autorisé à nier l'existence du bruit hippocratique.

Le *cœur est refoulé* à droite dans les pneumothorax du côté gauche. Dans les cas où l'épanchement gazeux siégeait à droite, on a noté parfois le refoulement du cœur à gauche. Dans une observation la limite du tympanisme était au bord *gauche* du sternum. Les épanchements gazeux du côté droit déterminent souvent l'*abaissement du foie*.

La respiration puérile existe du côté opposé au pneumothorax.

DIAGNOSTIC

Nous avons là un ensemble de symptômes suffisant pour permettre toujours le diagnostic du pneumothorax total. Je n'ai guère à me préoccuper dans cette étude des pneumothorax

partiels qui sont parfois difficiles à reconnaître. Je n'insiste pas sur l'emphysème (1) qui peut, dans certaines circonstances, simuler l'affection que j'étudie.

Mais il y a plusieurs points délicats dans ce diagnostic :

1° *Quelle est l'origine du pneumothorax?* Dans aucun des cas que j'ai relatés les auteurs n'ont hésité à admettre une rupture pulmonaire. Voici cependant un fait qui montrera que le doute est possible.

Stephanides (2) rapporte un cas de pneumothorax simple, sans liquide, chez un sujet atteint d'*ulcère de l'estomac*.

C'est un jardinier de 28 ans qui, après trois semaines de cure à Karlsbad, à la suite d'une longue promenade, éprouve brusquement une violente douleur à l'épigastre avec irradiation au cou, à droite. On trouve à droite les signes du pneumothorax : sonorité exagérée, absence de vibrations, souffle amphorique. Le foie est abaissé. *Comme on a reconnu précédemment l'intégrité absolue des deux poumons*, l'auteur admet une fistule *gastro-pleurale* ou *duodéno-pleurale*.

Absence complète de liquide dans la plèvre. Le malade est examiné à plusieurs reprises. A partir du 18 mai (l'accident s'est produit à la fin d'avril) le gaz se résorbe.

Le 9 juin, le malade quittant Karlsbad et se déclarant satisfait de son état, on constate que l'épanchement gazeux a presque entièrement disparu. Le souffle amphorique n'existe plus que sur un espace restreint en bas et en arrière.

Ce fait a tant d'analogie avec la série des pneumothorax simples d'origine pulmonaire qu'à la place de l'auteur j'aurais hésité peut-être à attribuer la perforation de la plèvre à un ulcère de l'estomac. L'intégrité précédemment reconnue du poumon est un argument sans valeur, puisque cette intégrité était la règle chez tous les malades soigneusement observés. D'autre part est-il admissible que les gaz venant de l'estomac ou de l'intestin ne déterminent pas l'irritation pleurale et conséquemment les épanchements liquides? Comment enfin

(1) Voir une observ. de Rilliet et Barthez, t. III, p. 770.
(2) Wien. med. Woch., n° 33, 1882.

une fistule causée par l'ulcère de l'estomac se serait-elle cicatrisée assez vite pour permettre la guérison du pneumothorax en quarante jours?

En tous cas c'est là un fait exceptionnel.

2° *Quel est, dans le poumon, le siège de la rupture?* Probablement le sommet chez un tuberculeux, le bord antérieur chez un emphysémateux. Dans les cas simples, sans lésion connue, il est impossible de préciser, au début du moins. Ce n'est ni la qualité des bruits amphoriques, ni la présence ou l'absence du tintement métallique qui pourra renseigner à cet égard. Quand les gaz commencent à se résorber, il faut rechercher sur quel point reparaît d'abord le murmure vésiculaire. Le plus souvent c'est d'abord à la base, à cause de la tendance naturelle du fluide gazeux à se réfugier au sommet de la cavité pleurale. Cependant Vinay a perçu le murmure vésiculaire au sommet avant de le constater en bas. Il est bon d'examiner les malades dans diverses positions, assis et couchés, pour comparer les résultats de la percussion et de l'auscultation et savoir si le gaz se déplace.

3° *Le pneumothoràx est-il total?* On a pu supposer parfois qu'un lobe ou qu'une partie de lobe était retenu par des adhérences qui luttaient contre la rétraction. Chez le malade que j'ai observé moi-même, j'ai toujours perçu à la base un peu de murmure vésiculaire qu'il aurait été difficile d'attribuer à la propagation des bruits du côté opposé. Aussi le sommet a-t-il été le dernier refuge du gaz épanché. On tiendra compte aussi de la matité qui a existé dans certains cas à la base.

4° *A quelle époque le pneumothorax est-il fermé?* La réponse est bien simple pour les auteurs qui, comme Beau, Woillez, Grisolle, admettent que la persistance de la fistule est nécessaire à la production du *bourdonnement amphorique* et, qui, partant de là, décrivent des pneumothorax avec bruit de succussion et sans amphorisme, c'est-à-dire avec mélange de liquide et de gaz, dans une cavité définitivement close.

Mais Skoda admettait la persistance des bruits amphoriques,

même après oblitération de la fistule. Dans les observations on note les bruits amphoriques à une époque où il est rationnel d'admettre que la cicatrisation est effectuée.

Le tintement métallique me paraît plus utile à rechercher à ce point de vue. Les auteurs ont généralement considéré sa disparition comme indiquant l'occlusion de la fistule et la probabilité de la guérison.

Que dire des expériences de Seifert(1), qui, à l'aide d'un manomètre, a évalué la tension du gaz contenu dans la plèvre? Si la tension est égale à la pression atmosphérique, écrit-il, c'est que le pneumothorax est ouvert ; si elle est inférieure ou *supérieure* (?), c'est qu'il est fermé. Cette recherche n'est pas à la portée de tous les médecins ; elle n'entrera pas plus aisément dans la pratique que l'analyse du gaz conseillée par le même auteur.

Il ne paraît pas possible de supposer la diminution de la tension du gaz et par conséquent l'expansion commençante du poumon, tant que l'air épanché communique avec l'extérieur même par le plus étroit orifice. C'est pour cela que j'ai admis la rapidité assez grande de la cicatrisation dans la plupart des cas relatés. Elle paraît être complète au bout de deux semaines environ, dans les cas heureux.

Donc dès qu'on commencera à percevoir du murmure vésiculaire et à constater la réapparition des vibrations, avec ou sans bruits amphoriques, on pourra affirmer l'oblitération de la fistule. L'avenir dépendra dès lors uniquement de l'état de la plèvre et de la solidité des cicatrices.

5° *Existe-t-il, même sans épanchement liquide, de l'irritation pleurale*? Dans les observations on n'a signalé ni douleur, ni fièvre qui puisse y faire songer, sans annoncer l'épanchement liquide. On a noté parfois (obs. d'Abeille) le *frottement* à la fin de la maladie ; mais ce signe même manque le plus souvent. La prolongation de la maladie, dans les cas réputés simples, indique l'existence d'une irritation pleurale plus ou moins vive.

(1) Deutsches Archiv f. klin. Med., t. XXXIII.

MARCHE. — DURÉE. — RÉCIDIVES.

J'ai montré la marche habituelle du pneumothorax simple : début brusque, état stationnaire pendant une quinzaine de jours en moyenne, puis disparition progressive de l'épanchement gazeux. Quand la plèvre est préalablement saine, il suffit de quelques inspirations pour la remplir, aussi l'épanchement atteint-il immédiatement des limites qu'il ne dépassera jamais.

Rilliet et Barthez (1) ont admis cependant chez un garçon de 14 ans, pris d'abord pour un emphysémateux, puis succombant à la suite d'un violent accès de dyspnée, la production du pneumothorax en deux temps. C'est le seul cas de ce genre.

La durée de la maladie a varié de dix jours à deux mois. Les auteurs n'ont pas toujours pu indiquer le terme exact de l'affection dont tous les signes avaient parfois disparu dans l'intervalle de deux examens. Wilks et Hall, par exemple, n'ont revu les patients qu'au bout de trois mois. Quatre malades n'ont guéri qu'après deux mois, un au bout de quarante-cinq jours. La durée moyenne est comprise entre 21 et 32 jours, plus près de ce dernier chiffre que du premier.

Fixons donc trois semaines et demie ou quatre semaines pour obtenir la guérison complète, dans les cas heureux.

La récidive n'est notée que dans l'observation de Bull.

PRONOSTIC

Le pronostic du pneumothorax en général dépend, on le sait:

1° De la nature de la lésion pulmonaire ;

2° De l'irritabilité de la plèvre.

Je ne reviendrai pas ici sur la gravité de la maladie chez les tuberculeux et sur la rareté du pneumothorax simple chez ces sujets.

J'ai spécialement étudié dans ce travail la variété de pneumothorax qui, survenant brusquement chez des sujets sains ou

(1) T. III, p. 770.

seulement un peu emphysémateux, restait simple et se terminait par la guérison au bout de quelques semaines.

Il y a donc là une catégorie de pneumothorax dont le pronostic est constamment favorable.

On peut aller plus loin et dire que la présence d'une petite quantité de liquide pleurétique ne compromet pas la guérison et ne ralentit même pas toujours la marche de la maladie. Ce fait a déja été établi pour certains pneumothorax traumatiques. Voici deux cas dus à des efforts (il est vrai qu'un effort violent ressemble beaucoup à un traumatisme) dans lesquels l'exsudat liquide s'est résorbé très rapidement. Sa présence peut à peine être considérée comme une complication, puisque la durée totale de la maladie n'a pas dépassé la durée moyenne du pneumothorax simple sans liquide.

Obs. XXXIII. Ferrari (*Gaz. méd. de Paris*, 1856). — Garçon de 16 ans bien portant, jette une lourde charge de ses épaules à terre. Il éprouve une douleur vive au côté gauche ; cette douleur est passagère. Il rentre, se met au lit et dort. Au milieu de la nuit, il se réveille avec une vive douleur ; accès de suffocation. Pneumothorax à droite.

Ponction avec un fin trocart donnant de l'air et *un peu de liquide*. Guérison en *quelques jours*.

Obs. XXXIV. Biermer (*Würzb. med. Zeitung*, 1860). — Un étudiant de 19 ans éprouva, pendant une danse désordonnée, une sensation très pénible à la région du cœur : « il lui sembla que le cœur était chassé de sa place et sautait en l'air. » En même temps, il eut du vertige, de l'angoisse respiratoire, des sueurs profuses. Obligé de renoncer à la danse, il resta encore un moment dans la salle de bal, mais il se mit bientôt à tousser et remarqua qu'il devenait aphone. En rentrant à la maison, il eut un frisson suivi de chaleur ; la nuit, il continua à souffrir du point de côté et toussa beaucoup.

Le matin, il se trouva mieux et alla à ses affaires. Les jours suivants, malgré la dyspnée, la douleur, la toux incessante, il continua à sortir. Enfin, il consulta les médecins. On constata un pneumothorax à gauche.

Séjour d'un mois à l'hôpital. Apparition d'un *exsudat pleurétique* qui se résorba. Guérison au moment du départ.

Mais il ne faut pas envisager ces deux cas autrement que

comme des exceptions. Dans le pneumothorax, quoiqu'en ait dit Béhier, qui souhaitait toujours de le voir se compliquer de pleurésie, comptant sur les fausses membranes pour oblitérer les fistules tuberculeuses, l'apparition du liquide est toujours un signe défavorable et retarde au moins la guérison si elle ne la compromet pas d'une façon sérieuse.

Prenons par exemple l'observation de Förster : nous avons là un cas qui paraît débuter simplement, mais on trouve un peu de liquide et des signes de pleurésie. Conséquemment, la maladie dure trois mois.

Obs. XXXV. Förster (*D. Archiv f. klin. Med.*, t. V, 545). — Fille de 28 ans, bien portante, n'ayant jamais toussé, éprouve, le 9 septembre 1868, en parlant tranquillement, une douleur atroce au côté droit et tombe. Elle fait neuf cents pas et monte quatre étages pour rentrer chez elle. On constate un pneumothorax droit. Un peu de fièvre et de dyspnée. Dilatation du thorax, tympanisme, silence respiratoire, voix amphorique. Bruit d'airain. En bas et en arrière un peu de matité.

Le bruit de succussion n'est pas net.

Au bout de trois semaines, les signes de pleurésie disparaissent. Quatre semaines après l'accident, le tympanisme atteint encore le bord gauche du sternum. Le cœur est refoulé à gauche, le foie abaissé. Voix métallique, son métallique à la percussion.

Le 12 octobre, la mensuration du côté droit donne 34 c. 1/2, celle du côté gauche 31.

Le 22 novembre, à droite, 32 1/2. On entend facilement la respiration.

Le 22 décembre (plus de trois mois après le début), on constate la guérison complète.

Dans le pneumothorax traumatique (j'ai cité plus haut la belle observation de Jaccoud), on voit le plus souvent, après la disparition de l'air épanché, évoluer une pleurésie qui peut être de longue durée.

Si le pneumothorax était *double*, l'issue fatale serait inévitable à bref délai. On peut lire dans Laënnec une observation de Récamier, instructive à cet égard.

Ce n'est pas seulement le pronostic immédiat qu'il s'agit de

considérer. D'abord on peut toujours craindre une récidive, ensuite on doit se préoccuper de l'existence de lésions pulmonaires : emphysème et surtout tuberculose, qui peuvent échapper à l'observateur à une époque rapprochée de l'accident, mais plus tard amener des désordres irréparables.

TRAITEMENT

Dans tous les cas publiés, le traitement ne paraît avoir eu aucune influence sur la guérison qui s'est effectuée spontanément. Il faut donc préconiser l'*expectation*.

Mais il sera nécessaire de surveiller les malades : ils éviteront les efforts, les grandes inspirations qui pourraient rompre la cicatrice. Ils éviteront de s'exposer au froid, car la bronchite provoquerait une toux bien dangereuse pour eux.

On prescrira au début la *morphine* qui calmera la dyspnée et rendra les respirations plus lentes et moins profondes.

On fera pratiquer les inhalations d'oxygène.

On pourra faire appliquer sur le thorax des ventouses sèches.

En cas de dyspnée menaçante, faut-il pratiquer la ponction de l'air ? Pour les auteurs qui admettent que l'air, pénétrant au moment de l'inspiration dans une fistule qui, pendant l'expiration, se referme d'elle-même, s'accumule ainsi dans la plèvre et y acquiert une tension supérieure à celle de l'atmosphère, la ponction est indiquée. En réalité, elle paraît avoir soulagé quelques malades au début du pneumothorax.

Mais ce soulagement a dû être de très courte durée. Béhier disait la ponction inutile; je lui donnerais volontiers raison, puisque tous les sujets s'accommodent assez rapidement de la privation d'un poumon.

Dès que la fistule est oblitérée, soit par les fausses membranes, soit plutôt par la cicatrice, la ponction n'est plus seulement inutile, elle devient *dangereuse*. En raréfiant brusquement l'air dans un pneumothorax fermé, on provoquerait l'expansion subite du poumon et on risquerait fort de rompre la membrane oblitérante.

CONCLUSIONS

Il existe une variété de pneumothorax unilatéral qui, survenant le plus souvent à la suite d'un effort, chez des hommes de 17 à 37 ans, bien portants ou atteints d'une lésion pulmonaire impossible à reconnaître sur le vivant, reste à l'état simple.

Ce pneumothorax occupe d'habitude la totalité de la plèvre.

Il est spontanément curable. Il guérit au bout de quatre semaines en moyenne.

Il est très rarement causé par la tuberculose. La seule cause à invoquer est probablement la rupture d'un groupe de vésicules emphysémateuses.

REVUE CRITIQUE

LA PHAGOCYTOSE. — SON ROLE DANS L'IMMUNITÉ,

Par le D[r] CATRIN,
Médecin-major.

Chaque jour s'affirme l'importance de la bactériologie.

Le nombre des microbes pathogènes va croissant, beaucoup d'entre eux sont encore discutés, mais tous l'ont été à leur apparition, aussi comprend-t-on facilement combien est intéressante cette question de l'immunité à laquelle se rattache la solution de ces divers problèmes : comment, pourquoi, par quel mécanisme échappons-nous à ces myriades d'organismes inférieurs qui nous entourent et pénètrent dans nos tissus par l'air que nous inspirons, l'eau que nous buvons, les aliments que nous ingérons, etc.

Quand un individu a été atteint une première fois par une maladie infectieuse, il jouit d'une immunité plus ou moins grande pour cette maladie ; nous disons plus ou moins grande parce qu'on sait depuis longtemps que l'on peut avoir plusieurs fois la rougeole, la fièvre typhoïde, voire la variole ; mais, bien plus, on voit pour la fièvre jaune, par exemple, que l'immunité ne persiste que pour telle localité, et si l'on vient à quitter la ville où l'on a contracté le vomito pour se

rendre dans un autre centre endémique on perd tout le bénéfice de la première atteinte.

Il y a donc là encore bien des inconnues, néanmoins on a expliqué cette immunité par une première atteinte au moyen de deux ingénieuses hypothèses : on suppose que le microbe pathogène enlève à notre économie un principe nécessaire à sa vitalité ou encore et mieux qu'il introduit dans nos tissus une substance qui lui est contraire et empêchera ultérieurement son pullulement.

Les derniers travaux de MM. Roux et Chamberland sur ce sujet semblent en effet donner raison à cette dernière hypothèse. Ces habiles expérimentateurs ajoutant à un bouillon de culture vierge du liquide filtré dans lequel la culture du vibrion septique a cessé de se produire ont constaté que ce bouillon neuf ainsi modifié était moins apte à l'ensemencement.

Le professeur Metschnikoff aborde le problème d'une façon plus générale, plus hardie et croit par son originale théorie de la phagocytose pouvoir expliquer un des modes suivant lequel les bactéries pathogènes introduites dans nos organes sont arrêtées dans leur développement et par suite ne peuvent nous infecter.

La phagocytose n'est qu'une application de la digestion intracellulaire constatée dans les cellules mésodermiques des éponges, etc.

On savait depuis longtemps que les amibes ingéraient les substances avec lesquelles elles se trouvaient en contact, préhension inconsciente d'ailleurs, car les substances nutritives ou non sont également absorbées. Néanmoins Greenwood affirme que, tandis que l'amalaba proteus ne paraît exercer aucun choix, l'actinosphaerium Eichornii semble opérer une sélection et ne s'emparer que des substances qui sont propres à sa nutrition.

Disons de suite pour n'y plus revenir que, selon cet auteur, l'absorption des bacilles par les amibes serait rare.

Metschnikoff a vu des monades ingérer des leptothrix d'un volume dix fois plus considérable que le leur.

C'est sur un parasite des daphnées, la monospora biscupidata que Mets. fit ses premières expériences ; il constata que les spores en aiguilles de la monospora arrivées dans l'intestin, le perforaient mais devenaient alors 80 fois sur 100 la proie des leucocytes, qui les réduisaient en grains informes ; dans les 20 autres cas, c'est-à-dire quand les spores échappaient à l'action destructive des leucocytes, des conidies se formaient et les daphnées mouraient.

Si l'on pénètre plus avant dans l'étude de ces phénomènes, on voit le leucocyte étendre ses pseudopodes pour enserrer dans un cercle complet la proie qu'il convoite ; si le filament du bacillus subtilis par exemple, est trop long, alors parfois les leucocytes s'échelonnent le long de ce filament et chacun travaille au désagrègement, pour se séparer ultérieurement ; parfois même les leucocytes se réuniront pour former une seule masse protoplasmique, puis se désuniront ensuite pour aller à la recherche d'un nouvel aliment.

Si la substance absorbée est non alimentaire elle reste telle quelle dans le protoplasma ; si non on la voit disparaître un moment, puis reparaître, entourée d'une zone claire signalée pour la première fois par Metschnikoff et que Grenwood considère comme un liquide digestif, zone claire qui persiste jusqu'à ce qu'il ne reste plus qu'un résidu insoluble.

Il peut même arriver qu'il n'y ait aucun résidu.

Cette zone claire, cette vacuole digestive ne reste d'ailleurs pas en place, elle s'agite, se promène dans la masse protoplasmique.

Chez l'homme deux espèces de cellules remplissent ce rôle de phagocytes, et sont les analogues des cellules mésodermiques des invertébrés : « les unes petites, à noyaux multiples, sont les cellules migratrices dispersées dans tous les tissus, mais accumulées surtout dans les systèmes lymphatique et sanguin. Metschnikoff les nomme *microphages* par opposition à d'autres cellules dites *macrophages*, cellules fixes du tissu conjonctif, cellules épithéliales des alvéoles pulmonaires, cellules en général munies d'un seul noyau plus difficile à colorer que les noyaux multiples des microphages.

Cette distinction a été également attestée par Gallemaerts et d'ailleurs le microphage peut se transformer en macrophage.

Les macrophages ne seraient autre chose que les cellules géantes décrites par *Schellema* (Deut. Med. Wochens. 1886) et ils peuvent ingérer les microphages ; ainsi l'on a pu trouver six ou sept microphages dans un macrophage.

Dans l'érysipèle, par exemple, les streptococcus pénétreraient impunément dans le derme parce que les macrophages ne peuvent les absorber ; la présence de ce streptococcus provoque l'inflammation, alors accourent les microphages qui luttent et lorsqu'ils faiblissent sont absorbés par les macrophages.

L'issue n'est fatale pour notre organisme que si les microphages sont vaincus.

Un phagocyte peut absorber 40, 60 bacilles, parfois même l'homogénéité du protoplasme est détruite par le nombre des microbes ingérés.

D'ordinaire, après avoir mangé six ou sept bacilles, le microphage se repose, semblant ramasser de nouvelles forces pour une lutte prochaine.

La digestion chez les amibes dure de deux à trois heures.

D'ailleurs les propriétés digestives des phagocytes s'expliquent, car Hofmeister a constaté la présence de peptones et Rossbach a trouvé du ferment diastasique dans leur protoplasma.

Le résidu peut être expulsé tardivement, quelquefois après dix jours, et les bacilles rendus sont souvent méconnaissables, d'autres fois granuleux ou encore, colorables par l'aniline (streptococcus erysipelatus) ou la vésuvine (Metschnikoff).

Le nombre considérable des phagocytes dans notre organisme, leur voracité, leur puissance digestive sembleraient nous mettre par conséquent à l'abri des maladies à microbes.

II

Dans quels cas y a-t-il donc infection ? Le microbe ingéré peut n'être pas *digéré*, ainsi le bacille de la lèpre, celui de la tuberculose, remarquables tous deux par la solidité de leurs

téguments (d'où difficulté de les colorer), sortent indemnes du protoplasma dans lequel ils ont été introduits ; ils peuvent même tuer leur ennemi, le faire éclater et dès lors continuer leur envahissement.

D'autres fois encore le phagocyte semble ne plus remplir son rôle, être malade, *dyspeptique*, dit Metsch., et alors encore il y a infection.

Ainsi Metschnikoff a pu, le lendemain d'une inoculation de charbon à des brebis vaccinées, dire s'il y aurait infection locale ou générale, c'est-à-dire guérison ou mort, selon qu'il rencontrait ou non des bacilles inclus dans les leucocytes.

On comprend d'ailleurs que les causes les plus minimes en apparence peuvent influencer considérablement les destins des bacilles; c'est ainsi qu'on pourra retarder l'infection en inoculant des fils trempés dans des cultures pures, la présence de ces fils empêchant la digestion aussi rapide des spores.

D'autre part Metschnikoff et Kroutizine introduisirent sous la peau de grenouilles des spores contenues dans des sacs faits en moelle de sureau et là, ces spores, humectées par le liquide lymphatique filtré par la moelle de sureau, germaient à l'abri des leucocytes.

Mets. a constaté l'action des phagocytes dans l'érysipèle (Metsch. et Fehleisen). Dans deux autopsies de paludéens, on trouva les parasites de la malaria englobés par les macrophages de la rate.

Généralisant, Metschnikoff a fait de l'accumulation des phagocytes le phénomène le plus essentiel de l'inflammation, la réaction inflammatoire aboutissant toujours à l'émigration des leucocytes à travers la paroi des vaisseaux sanguins (diapédèse). Il y aurait alors, selon l'expression de M. Legroux, une sorte de *mobilisation cellulaire destinée à combattre l'ennemi envahisseur*.

D'ailleurs dans tous les endroits les plus exposés à l'infection, il semble que les phagocytes se soient accumulés (tonsilles dans la bouche, plaques de Peyer dans l'intestin) et Stöhr a trouvé remplis de bactéries les leucocytes des tonsilles d'un homme bien portant.

En résumé donc, l'élément qui résiste aux organismes pathogènes, c'est la cellule vivante et non le plasma, comme le voulait Koch.

III

On comprend facilement l'enthousiasme avec lequel fut accueillie cette ingénieuse théorie ; néanmoins quelques contradicteurs ne tardèrent pas soit à nier les expériences de Metsch., soit à les interpréter d'autre façon.

Baumgarten ouvrit la lutte, puis bientôt après Ribbert prétendit que les leucocytes agissaient par leur nombre en étouffant les spores et en mettant obstacle à leur approvisionnement d'oxygène.

Pour Wasilief les globules blancs ne seraient qu'une sorte d'appareil à culture dans lequel les microbes resteraient jusqu'au moment où ils pourraient librement nager dans le plasma sanguin ; il s'appuyait sur ce fait constaté également par Wyssokowitsch que les bactéries pathogènes de la septicémie des grenouilles, par exemple, n'apparaissent dans le sang qu'un ou deux jours après l'inoculation ; auparavant on les trouve toutes dans les globules blancs.

La réponse est facile. Wasilief a assisté à la lutte des phagocytes et ce qu'il a pris pour une période de culture n'était qu'un épisode de la lutte dans laquelle les leucocytes sont finalement vaincus.

Wissokowitsch n'a jamais vu de bacilles dans les globules blancs, et pour cet auteur, ce serait aux cellules endothéliales des capillaires du foie et de la rate surtout, que serait dévolu ce rôle de lutter contre les bacilles et de les détruire.

D'autres auteurs avaient cru que le microbe n'était pas ingéré par le phagocyte, mais le pénétrait en vertu de ses mouvements : le bacille étant immobile, l'objection tomba d'elle-même.

Pour Emmerich, la mort des bacilles serait causée par une substance toxique engendrée par les cellules et les phagocytes ne seraient que des fossoyeurs, chargés d'emporter les mi-

crobes morts. M. Kelsch, dans son cours d'épidémiologie, nomme les leucocytes les *vidangeurs du sang*, chargés de le débarrasser du pigment sanguin, cadavres des globules rouges.

Fodor déniait également aux leucocytes leurs propriétés microphagiques, car, disait-il, l'anémie artificielle n'enlève pas au sang sa propriété de destruction des bacilles; le sang malade au contraire perdrait la faculté d'amoindrir ou de tuer ces mêmes bacilles.

Baumgarten avait déjà insisté sur la façon différente dont les leucocytes se comportent à l'égard des bacilles pathogènes et de ceux qui produisent le pus, mais en outre il crut trouver dans la fièvre récurrente un argument irréfutable contre la théorie du médecin russe. En effet, disait-il, dans cette affection on voit les spirochœtes disparaître du sang et néanmoins on ne peut constater que les globules blancs les ont ingérés.

Albrecht pensait que les spirilles disparaissaient du sang par suite de l'altération des milieux sous l'influence d'une sécrétion bacillaire, mais les spores résistaient à l'infection et, dès que la température baissait, elles donnaient de nouveau naissance à des spirilles qui provoquaient un nouvel accès. Metsch. prouva que ces prétendues spores n'étaient que des déchets de globules sanguins, et entreprit une série d'expériences sur des lapins, des chiens, des chevaux, et sur lui-même, ce qui lui permit de répondre victorieusement à Baumgarten.

Dès 1879, Carter et Koch avaient réussi à inoculer la fièvre récurrente au singe, mentionnant toutefois cette particularité qu'il n'y avait jamais qu'un seul accès.

Metsch. tua donc un singe 59 heures après l'inoculation, et trouva des spirilles dans le sang, mais aucune dans la rate, qui était normale. Après l'élévation critique de la température, au contraire, le sang était absolument libre de spirilles, qui alors abondaient dans la rate, en partie libres encore il est vrai, mais en partie aussi incluses dans les leucocytes spléniques.

Dès lors, Metsch. explique ainsi les divers stades de la maladie : les spirilles arrivent dans le sang, et les leucocytes

ne leur résistent pas, mais à leur passage dans la rate, ils sont anéantis.

Mais Weiggert reprit ces expériences et conclut que les leucocytes n'étaient là encore que des crémateurs, porteurs des spirilles mortes.

La bacille du charbon mort, se colore par la vésuvine, le vivant, non; il y a là un moyen facile de diagnostic qui échoue malheureusement à l'égard des spirilles, car celles-ci ne peuvent être différenciées du protoplasma cellulaire qu'en les colorant. Aussi Metsch. n'a que des analogies à apporter pour démontrer que c'est bien à l'état vivant que les phagocytes ingèrent les spirilles : il a vu les bacilles de la septicémie remuer dans les phagocytes, de même les bacilles de la lèpre, du rouget, du porc, de la tuberculose, sont notoirement ingérés vivants.

D'autre part, il est difficile de comprendre que ces spirilles sont tuées par une solution chimique, uis que à côté de spirilles mortes, on en voit nager de vivantes.

Weiggert, repoussant ces analogies, ne nie pas d'ailleurs la possibilité de l'inclusion de microbes vivants dans les leucocytes; il va même plus loin et, comme Wasilief, il croit que, par exemple, le bacille de la tuberculose peut s'accroître et se développer dans l'intérieur des phagocytes, mais, dans la fièvre récurrente, comment expliquer, objecte-t-il, que es microphages de la rate sortent tout à coup de leur inactivité au moment de la crise, et mangent les spirilles qu'ils ont longtemps laissé librement nager dans leur voisinage? Là est le nœud de la question, pour la fièvre récurrente, Weiggert ne voit qu'une explicacion plausible à ce changement subit dans les allures réciproques des microphages et des spirilles, c'est que celles-ci aient perdu de leur vitalité et que, incapables de résistance, elles puissent alors, soit mortes, soit affaiblies, être ingérées par leurs ennemis.

Cette hypothèse est plus acceptable encore que cette autre qui consiste à accorder aux leucocytes un subit accroissement de leur puissance phagocytique pendant le cours de l'accès, car si l'on ne remarque aucune modification dans la

morphologie des phagocytes, on voit au contraire (Ollenmayer) que, à la fin des accès, les spirilles ont des mouvements moins vifs, et tendent à prendre la forme en anneau.

Enfin, un médecin du laboratoire de Copenhague, J. von Christmas Dirckink Homfeld, a engagé une polémique fort vive et parfois peu courtoise avec Metsch. et lui a opposé un certain nombre d'arguments ayant une valeur incontestable. La phagocytose n'est pas niée d'ailleurs, mais son rôle serait plus restreint, et parfois même complètement effacé.

J. Christmas a surtout étudié les changements locaux qui se produisaient par l'inoculation des microbes pathogènes au lieu de la piqûre ; étude un peu négligée par Metsch.

C'est sur le bacille du charbon, bien connu et facile à cultiver, qu'ont porté les expériences. Des cultures plus ou moins fraîches ont été employées. Les inoculations furent sous-cutanées et faites avec toutes les précautions exigibles.

Les animaux choisis furent d'une part la souris et le lapin, animaux très susceptibles au charbon, et d'autre part le rat blanc qui, à l'état adulte, se montre réfractaire à l'inoculation. Or, chez le lapin et la souris, si l'on examinait la plaie 24 ou 48 heures après inoculation, on trouvait un œdème léger et, dans le liquide de cet œdème, de nombreux bâtonnets, mais peu ou même pas de pus ; cet état persistait jusqu'à la mort.

Chez le rat, au contraire, toujours on trouvait des globules purulents, en plus ou moins grande quantité, variant d'ailleurs avec le plus ou moins de virulence du liquide introduit, et aussi avec le plus ou moins de réceptivité des rats (adultes ou jeunes).

Plus le rat était vieux, plus l'on trouvait de pus. Si le poison était assez virulent pour tuer les vieux rats, le pus était moins abondant.

Si le virus était affaibli (méthode de Koch), il ne tuait les lapins qu'au bout de 20 jours ; alors aussi, chez les souris et les lapins, on voyait du pus et non cette sérosité constatée antérieurement.

Conclusions. — Chez les animaux sensibles, l'inoculation

du charbon ne présente pas de réaction locale (pas de suppuration) et les bâtonnets cheminent rapidement vers les organes profonds pour tuer l'animal. Chez les animaux réfractaires ou peu sensibles, la formation du pus entrave le développement des bâtonnets et leur migration dans l'intérieur de l'organisme.

La formation du pus a donc une influence considérable sur la réceptivité des animaux et la neutralisation des bactéries serait due bien plus à des propriétés chimiques, biologiques, qu'à la phagocytose, car dans le pus, on voit beaucoup plus de bâtonnets libres qu'inclus dans les globules purulents. Maïer Fisch, de Zurich, a du reste fait une observation analogue; des microbes trouvés dans une solution de morphine malpropre provoquaient, chez des individus robustes, des abcès sans réaction générale, tandis que sur des individus affaiblis, ces microbes n'amenaient aucune suppuration, mais produisaient une maladie avec frissons et température élevée.

Christ. s'est justifié de l'accusation de n'avoir pas employé de vésuvine pour colorer les bacilles charbonneux. L'abstention de cette partie de la technique aurait, d'après le professeur d'Odessa, empêché de voir le bacille anthracis dans les leucocytes.

Le rat blanc serait en outre un animal peu approprié à ce genre d'expérience, dit Metsch.

Quant à l'hypothèse de Christ., que les bacilles mouraient dans le pus faute d'oxygène, c'est là une erreur que Metsch. n'a pas manqué de relever, ces micro-organismes étant facultativement anaérobies.

Enfin, Metsch., au sujet de l'action toxique du pus, fait remarquer que les bacilles tuberculeux vivent à merveille dans le pus (1).

D'ailleurs le professeur d'Odessa n'est pas aussi exclusif que l'ont supposé ses adversaires, car, dans un travail inséré dans les Annales Pasteur, il reconnaît lui-même que les leuco-

---

(1) Lubarsh a fait tout récemment de très intéressantes expériences, qui consistent à introduire des fragments d'organe de souris mortes du charbon

cythes, outre leur pouvoir digestif, peuvent combattre les bactéries au moyen de leur sécrétion; il admet aussi la valeur de la température, quoiqu'en dise Weiggert.

Terminons cette courte étude en disant comment Metsch. explique par sa théorie l'action des vaccinations préventives par le virus atténué. On habituerait peu à peu les leucocythes à une nourriture indigeste comme on peut habituer un animal à modifier complètement son alimentation.

Il y aurait là une accoutumance que Metsch. sépare soigneusement, du reste, de l'accoutumance aux poisons chimiques.

En résumé, la théorie du professeur d'Odessa s'appuie sur des expériences suffisamment probantes; elle explique un grand nombre de faits obscurs. Encore bien des lacunes sont à signaler, nous l'avons vu; ce sont là des raisons plus que suffisantes pour qu'en France on s'occupe activement de cette question déjà si étudiée en Allemagne.

Sans être trop enthousiaste, trop exclusif, on peut croire que la phagocytose est au moins un des modes de défense de l'organisme contre les microbes pathogènes.

BIBLIOGRAPHIE.

METSCHNIKOFF. — Recherches sur les phagocytes mésodermiques de quelques animaux vertébrés. (Rousskaïa Medicina, n° 1, 1884.)

— Recherches sur la digestion intra-cellulaire chez les invertébrés. (Rousskaïa Medicina, n°s 3, 4, 5 et 6, 1884.)

BAUMGARTEN. — Berlin klin. Woch., 1884.

WASSILIEF. — Du rôle des globules blancs du sang par rapport aux bactéries pathogènes. (Jegened klin. Gazetta, n° 12, 1884.)

---

dans le sac lymphatique des grenouilles; on constate que la puissance de développement des bacilles, dans ce cas, n'est pas anéantie le dixième jour, mais que leur virulence est diminuée ou détruite.

Tout en reconnaissant l'influence de la suppuration invoquée par Christmas, Lubarsch conclut :

1° Que la destruction des bacilles du charbon est effectuée essentiellement par ou sous l'influence des phagocytes.

2° Que les bacilles du charbon, avant de perdre leur vitalité, perdent leur virulence.

3° Que la dégénérescence granuleuse des bacilles est spécialement due à l'influence des phagocytes.

RIBBERT. — Le sort du coccus de l'ostéomyélite dans l'organisme. (Berl. klin. Woch., nº 51, 1884.)

P. VON FODOR. — Nouvelles recherches sur des injections de bactéries dans les veines. (Deutsch. med. Woch., nº 36, 1886.)

WISSOKOWITSCH. — Le sort des microorganismes injectés dans le sang des animaux à sang chaud. (R. Koch's u. Pflugge's Zeits. Hyg. Bd 1, H. I, p. 45, 1886.)

METSCHNIKOFF. — Lutte des phagocytes et des bacilles du charbon. (Virchow's Arch. f. path. Anat. u. phys., Bd 107, 1887.) — Sur la lutte des cellules de l'organisme contre l'invasion des microbes. (Ann. Pasteur, 1887, p. 32.) — Les phagocytes dans la fièvre récurrente. (Ann. Pasteur, 1887, p. 503.) — Sur l'atténuation des bactéridies charbonneuses dans le sang des animaux à sang chaud. (Ann. Pasteur, 1887, p. 42.)

EMMERICH. — La guérison du charbon. (Arch. f. Hyg., 1887.)

EMMERICH ET MATTEI. — Destruction du bacille du charbon dans l'organisme. (Fortschritte der Med., 1887, nº 20.)

VON FODOR. — La puissance du sang pour détruire les bactéries. (Deuts. Med. Woch., 1887, n° 34.)

GALLEMAERTS. — Acad. de méd. de Belgique, 26 novembre 1887.

LEGROUX. — Séméiologie des maladies infectieuses. (Semaine médicale, 1887, nº 87.)

ROUX ET CHAMBERLAND. — Immunité contre la septicémie. (Ann. Pasteur, n. 12, 1887.)

J. V. CHRISTMAS DIRCKINCK HOMFELD. — Immunité et phagocytose. (Fortschritt. der Med., 1887, n. 13.)

METSCHNIKOFF. — Remarques sur le travail précédent. (Fortschritt. der Med., 1887, n. 17.)

J. V. CHRITMAS. — Réponse de l'auteur. (Id., 1887, nº 18.)

GREENWOOD. — La digestion chez les Rhizopodes. (Anal. in Revue scient., 1888.)

METSCHNIKOFF. — Lettre à Weiggert. (Fort. der med., 1888, nº 3.)

WEIGGERT. — Réponse à cette lettre. (Id., id.)

O. LUBARSCH. — Sur l'affaiblissement des bacilles du charbon chez la grenouille. (Fort. der med., 1888, nº 4.)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

Note sur un cas de glycosurie transitoire au cours d'un abcès chaud.

Lorsque Claude Bernard eut produit expérimentalement une glycosurie passagère par la piqûre du plancher du quatrième ventricule, l'attention des cliniciens fut vivement attirée sur ce phénomène. De tous côtés on rechercha avec soin la présence du sucre dans les urines, et ces recherches ne furent pas infructueuses. Considérée auparavant comme symptôme pathognomonique et pour ainsi dire exclusif du diabète dont elle était alors synonyme, la glycosurie fut retrouvée au cours d'états morbides nombreux et divers. Ce fut d'abord à la suite de traumatismes crâniens (Mémoires de Fritz et de Lecoq) qu'elle fut constatée, puis pendant la grossesse, pendant la convalescence de certaines pyrexies infectieuses, rougeole, érysipèle, variole, fièvre typhoïde, pneumonie, etc., dans certaines maladies des centres nerveux, dans quelques intoxications, et enfin à la suite d'accidents chirurgicaux les plus variés, fractures, plaies, suppurations diverses.

Nous voulons surtout parler ici de la glycosurie transitoire survenant à la suite des affections de nature chirurgicale. Signalées par plusieurs auteurs, elles ont fait dernièrement le sujet d'un intéressant mémoire du Dr Redard. Quelques doutes cependant ont été élevés à leur égard et deux objections principales ont été faites. L'une n'est plus aujourd'hui soutenable, c'est la présence habituelle du sucre dans les urines normales.

La théorie de Brücke est infirmée par les faits et l'on regarde actuellement le sucre dans les urines comme un produit anormal sinon pathologique.

La seconde est au contraire difficile à repousser; elle se formule ainsi : le sucre n'existait-il pas avant l'accident auquel on l'attribue? « Ce qui offre en effet un intérêt tout particulier, comme l'a dit Grisinger, en parlant de l'anthrax, ce sont les cas où un anthrax apparaît sans cause connue chez des personnes qui n'offraient aucun symptôme de diabète et chez lesquelles on le constate pendant l'évolution de l'anthrax. »

Il faut ajouter, à notre avis, et lorsque l'observation ultérieure a été suffisamment prolongée pour conclure à une disparition définitive. Malheureusement, selon la remarque de Vulpian et de Philippeau, avant l'apparition de l'anthrax on n'a jamais examiné l'urine.

Ces paroles, à propos de l'anthrax, peuvent s'appliquer à tous les autres cas. Presque toutes les observations manquent en effet de cette analyse préalable. Écartant bien entendu les cas où le diabète peut être justement soupçonné, nous restons en présence de malades inconnus avant l'accident qui les amène au médecin.

L'on est donc obligé, pour rejeter l'idée du diabète, de s'en remettre à l'appréciation des antécédents du malade, racontés par lui-même. On se fonde en somme sur l'absence plus ou moins véridique de certains symptômes et sur une analyse négative effectuée le jour où le malade est venu consulter. C'est chose fort délicate de nier le diabète dans de semblables conditions ; et n'est-on pas en droit d'exiger davantage pour acquérir une conviction absolue?

Ayant eu la bonne fortune de pouvoir établir une observation qui nous paraît à l'abri de ces critiques, nous avons cru devoir la publier.

Observation (résumée). — *Abcès chaud de la marge de l'anus. Glycosurie transitoire. Analyse des urines faite longtemps avant et après l'accident.* — M. D..., 54 ans, employé. A toujours été bien portant. Pas de syphilis. Pas d'alcoolisme. Grand fumeur. Acné rosée de la face.

A été souffrant en septembre 1885 d'une courbature fébrile légère avec douleurs articulaires dans les membres. L'examen des urines pratiqué à ce moment n'a rien présenté d'anormal. Santé parfaite jusqu'au mois de juillet 1886. Le 28 juillet il est pris de douleurs vives avec sensation de battements autour de l'anus. Dans les plis radiés du côté gauche on constate une induration profonde avec rougeur et chaleur. Le toucher rectal permet de délimiter une masse du volume d'une grosse noix environ. Langue légèrement saburrale. Fièvre.

Examen des urines le lendemain : quantité pour vingt-quatre heures, 2 litres et demi ; glycose, 11 gr. 20 par litre.

Ouverture de l'abcès le 1er août, issue d'un pus bien lié sans odeur fécaloïde. A l'examen des urines on constate la présence du glycose (non dosé).

La cicatrisation suit son cours, et le 12 août il y avait encore du sucre dans l'urine. Enfin, le 18 août, la cicatrisation était complète. On ne trouve plus trace de glycose à cette époque.

Nouvel examen des urines le 21 septembre. Absence de glycose.

Enfin une analyse faite le 15 janvier 1888 a donné les résultats suivants :

Quantité..................	1300 grammes.
Densité....................	1021.
Réaction..................	très acide.
Urée......................	13 gr. 40 par litre.
Phosphates......	1 gr. 62 —
Albumine.................	néant.
Glycose...................	néant.

Cette analyse ainsi que les précédentes ont été faites avec le plus grand soin par notre ami Leroty, pharmacien de première classe, ancien pharmacien aide-major de l'armée, que nous ne saurions trop remercier ici de son obligeance.

Voilà donc un homme n'ayant auparavant pas de sucre dans les urines, n'ayant jamais eu de polyurie, de polydypsie ou de polyphagie, qui, à l'occasion d'un abcès chaud, est pris de glycosurie. En outre, cet homme, revu plusieurs fois depuis seize mois, n'a présenté aucun signe de diabète, et le sucre n'a pas jusqu'ici reparu. C'est là, nous le croyons, un fait absolument démonstratif de glycosurie transitoire.

Il paraît hors de doute qu'il y a entre l'abcès et la glycosurie une relation de cause à effet. Mais parler ainsi c'est poser sans les résoudre les termes du problème et la question de la pathogénie subsiste tout entière. De nombreuses théories ont été proposées, et cependant on peut conclure avec M. Redard, qui les a discutées avec sagacité, qu'aucune d'elles ne paraît absolument satisfaisante. Ce sujet implique donc de nouvelles recherches. On peut toutefois écarter du débat les glycosuries survenant à la suite d'un traumatisme ou d'une affection des centres nerveux, et les considérer comme une reproduction grossière de l'expérience de Bernard.

D'une manière générale on peut dire que la glycosurie n'a qu'une valeur purement symptomatique. Or c'est dans le diabète que sa production a été le mieux étudiée. On possède aujourd'hui de nombreux documents sur cette question et dernièrement elle a été magistralement traitée par le professeur Bouchard.

Si nous nous reportons à ce travail, il s'agit en dernière analyse d'un trouble nutritif qui consiste essentiellement en un ralentissement de la nutrition. A la faveur de transformations intra-orga-

niques incomplètes ou viciées, il y a accumulation dans le sang du sucre non utilisé et glycosurie consécutive. Cela étant acquis, si nous considérons d'autre part les glycosuries transitoires, quelles sont les conditions habituelles de leur apparition ?

Dans l'immense majorité des cas c'est à la suite d'affections infectieuses et pyrétiques. M. Redard en a fait la remarque et a noté en outre l'hyperglysémie toutes les fois que la recherche en a été faite dans les maladies septiques et infectieuses.

Ce fait, en contradiction avec ce qu'avait avancé Claude Bernard, pouvait jusqu'à ces derniers temps sembler paradoxal. Il ne doit plus en être ainsi aujourd'hui, depuis les savantes leçons de M. Albert Robin sur la fièvre dans la dothiénentérie. Il a prouvé, en effet, que, contrairement à l'opinion ancienne, on avait affaire à une dénutrition exagérée avec évolution incomplète des déchets organiques. En un mot il y a à la fois trouble dans l'activité des éléments anatomiques et dans l'élaboration des produits.

Ce n'est certes pas là un fait exceptionnel, unique, réservé exclusivement à la fièvre typhoïde. Les autres maladies infectieuses doivent se comporter d'une façon analogue. Qu'il s'agisse de dothiénentérie ou de pneumonie, d'érysipèle ou de suppuration, nous sommes toujours en présence de deux termes constants, hyperthermie et infection, c'est-à-dire que l'on retrouve en somme momentanément et par un processus différent, les conditions élémentaires de la production de l'hyperglysémie. Sans doute la glycosurie manque quelquefois, mais il faut tenir compte aussi du terrain, de l'hérédité, de l'hygiène et de bien d'autres influences.

Nous n'irons pas plus loin ; nous n'avons voulu que soumettre ici quelques réflexions inspirées sur ce sujet par la lecture des auteurs récents et les nouvelles acquisitions de la pathologie générale.

Il n'y a point ici une nouvelle théorie, tout au plus une ébauche pathogénique.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Rein amyloïde, sans albuminurie, par LITTEN (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 28 mars 1887). — Plusieurs auteurs, parmi lesquels il convient de citer Straus en France, ont signalé l'absence d'albuminurie dans la dégénérescence amyloïde commençante des reins. Litten a commencé ses recherches sur ce sujet en 1876, à propos d'un tuberculeux, observé pendant des mois à la clinique de Friedreich, et qui, jamais, n'eut d'albumine dans l'urine; à l'autopsie on constata, outre la dégénération amyloïde du foie et de la rate, des lésions fort curieuses des reins. Ces organes paraissaient sains au premier abord; mais l'iode et l'acide sulfurique firent apparaître des points et des raies bleu foncé, et, au microscope, on découvrit les lésions caractéristiques d'un grand nombre de glomérules et de vaisseaux sanguins. Il n'y avait pas de néphrite.

Le second fait de l'auteur se rapporte à une tuberculeuse de 23 ans, dont l'urine n'avait jamais contenu ni albumine, ni cylindres, et qui avait le foie, la rate, l'intestin amyloïdes. Là encore les reins n'offraient tout d'abord aucune altération appréciable; il fallut l'iode et l'acide sulfurique pour mettre en évidence les traînées amyloïdes qui correspondaient aux artères droites de la substance médullaire, tandis que dans l'écorce on découvrait un certain nombre de glomérules et de vaisseaux altérés. L'épithélium des canaux droits était graisseux. Pas de néphrite.

A ces deux cas, Litten a ajouté dix observations personnelles et trois fournies par Naunyn et Weigert: en tout, onze observations de rein amyloïde sans albuminurie.

Malgré ces constatations, l'auteur n'admet pas, avec Lécorché, que l'absence d'albumine soit la règle dans les cas où la dégénérescence amyloïde peu étendue ne se combine pas avec les néphrites, car il a vu beaucoup de cas de rein amyloïde pur, sans autre lésion, avec albuminurie.

Il est difficile de dire pourquoi l'albumine transsude dans tel cas et manque dans tel autre. Certains malades offrent, au point de vue des variations de l'albuminurie, des phénomènes intéressants. On voit survenir souvent, chez les syphilitiques ou les sujets atteints de carie

des os, la tuméfaction de la rate avec apparition de l'albumine dans l'urine, accidents dus à la dégénérescence amyloïde des organes. Or, il peut arriver que, ces malades s'améliorant ou guérissant, l'albuminurie disparaisse sans qu'on puisse considérer les viscères comme guéris.

L'auteur suppose qu'il s'est produit dans ces cas une transformation de la substance amyloïde. Pour étudier cette transformation, il insère dans la cavité abdominale de divers animaux de petits fragments de rein lardacé (amyloïde au plus haut degré); au bout de cinq à six mois, ces fragments sont encapsulés par du tissu conjonctif très vasculaire, et ont un aspect poreux; ils renferment un grand nombre de cellules géantes, résultant de la diapédèse des globules blancs, et qui contiennent elles-mêmes des particules de tissu dégénéré.

La substance qui les constitue à ce moment possède encore les propriétés physiques et chimiques de la matière amyloïde : transparence, homogénéité, réfringence, insolubilité dans l'alcool, la lessive de potasse, les acides. Mais elle ne se colore plus en bleu au contact de l'iode et de l'acide sulfurique; le violet de méthyle, au lieu de déterminer la réaction caractéristique, produit une coloration qui varie du rouge foncé au rose clair et même au violet.

Cette nouvelle substance (albuminoïde comme la précédente) serait la substance *hyaline* dont Recklinghausen a nettement décrit les caractères. L'une et l'autre pourraient coexister dans le même organe. La dégénérescence hyaline isolée a du reste été constatée dans deux cas à la clinique de Strasbourg, et l'auteur pense qu'elle doit être assez fréquente. L. Galliard.

Contracture hystérique du carré des lombes, par Hirt (*Deutsche med. Woch.*, n° 30, 1887). — La contracture unilatérale du carré des lombes, se manifestant exclusivement dans la station debout, a été observée trois fois par Duchenne. L'auteur l'a vue chez une femme de 22 ans, qui, depuis neuf mois, se plaint de troubles nerveux de divers ordres.

On constate d'abord qu'elle a du nystagmus et de la parésie des muscles droits internes. Les pupilles dilatées ne réagissent ni à la lumière, ni sous l'influence des efforts d'accommodation. Les extrémités supérieures et inférieures n'offrent aucune anomalie. Quand on examine la patiente au lit, les muscles du tronc paraissent sains.

Mais, dès que le sujet s'assied, le carré des lombes du côté gauche

durcit, et dans la station debout la contracture de ce muscle est telle que l'attitude devient immédiatement caractéristique. Les jambes se rapprochent l'une de l'autre; les deux crêtes iliaques restent sur le même plan horizontal, mais le tronc s'incline vers le côté gauche. L'épaule gauche s'abaisse, tandis que la tête s'incline à droite. La colonne vertébrale présente une courbure lombaire à convexité tournée à droite, et une courbure de compensation en sens inverse à la région dorsale supérieure. Les efforts que fait la malade pour se redresser provoquent de vives douleurs sans corriger son attitude. Seulement, il lui suffit de s'étendre sur son lit pour faire disparaître instantanément la contracture du muscle carré des lombes.

Tous les matins, à neuf heures sonnantes, la patiente a une attaque dont les caractères sont toujours et invariablement les suivants : au milieu d'une conversation, sans aura, sans cri initial, elle tombe. Tous les muscles se contracturent. Les membres sont dans l'extension. Les paupières se ferment et l'œil se place dans l'élévation et l'adduction ; les pupilles sont dilatées. L'orbiculaire des lèvres est contracturé. La sensibilité disparaît complètement ; il n'y a pas d'excitation, si énergique qu'elle soit, qui détermine le moindre soubresaut. P. 95. Respirations 18. Au bout de trois quarts d'heure, la malade se met à crier pendant quelques minutes, elle agite les paupières pendant un instant, puis brusquement elle revient à soi, reprend connaissance et se remet à parler.

Ces attaques surviennent spontanément chaque matin, mais on peut les provoquer par certaines excitations cutanées, par l'application de l'aimant, par la compression de l'ovaire gauche. Les accès provoqués sont du reste moins longs que les spontanés.

C'est de la catalepsie.

Il faut signaler dans cette observation les résultats thérapeutiques, pour ce qui concerne du moins le carré des lombes. La contracture ayant résisté au massage et aux courants galvaniques, l'auteur institua des faradisations intenses. Le pinceau faradique provoqua, à chaque séance, un accès cataleptique de quelques minutes. Au bout de quatre jours, la malade put marcher sans difficulté. La contracture diminua progressivement et finit par disparaître, si bien que tous les jours la malade put faire une longue promenade.

Quant aux accès cataleptiques, ils se renouvellent tous les jours avec une régularité désespérante ; on n'a pas encore tenté, pour les conjurer, la suggestion hypnotique.

L. Galliard.

La salive et le suc gastrique, par G. STICKER (*Volkmann's Sammlung*, n° 297, 1887). — La salive est indispensable à la digestion gastrique ; ce fait, bien connu des physiologistes, est nettement démontré par les recherches cliniques de l'auteur.

Une femme de 62 ans, considérée comme diabétique, perdait tous les jours ses forces, malgré un régime sévère ; elle avait des troubles de la digestion, et se plaignait d'une sécheresse insupportable de la bouche. L'auteur, ayant examiné l'urine sans y trouver de sucre, pensa que l'absence de salive pouvait être la cause de la maladie.

Il analysa le contenu de l'estomac et constata non seulement le défaut de digestion des substances amylacées, mais la rareté du suc gastrique. Il prescrivit une infusion de jaborandi, et dès lors, la salive étant sécrétée en abondance, les éléments du suc gastrique, l'acide chlorhydrique, la pepsine reprirent leurs proportions normales ; les troubles digestifs disparurent.

Aussi, l'auteur admet-il que le rôle de la salive ne consiste pas seulement à continuer dans l'estomac la transformation de l'amidon commencée dans la bouche ; elle stimule encore les glandes de l'estomac et provoque la sécrétion du suc gastrique. Alors commence la seconde période de la digestion stomacale, celle qui intéresse les matières albuminoïdes.

L'auteur a institué, pour compléter son étude, des expériences intéressantes sur un sujet atteint de dyspepsie acide (excès d'acidité du sac gastrique), et chez qui l'ingestion d'œufs durs entravait complètement la digestion. Il lui a introduit dans l'estomac, au moyen de la sonde, du blanc d'œuf finement haché et mélangé à de l'amidon cuit, en lui recommandant de s'abstenir pendant deux heures d'avaler sa salive. Cette manœuvre a été répétée deux jours de suite. Or, l'examen du contenu de l'estomac a démontré que, dans ces conditions, le suc gastrique avait presque complètement fait défaut, et que, par conséquent, l'acte digestif avait été fort entravé. Même résultat quand le sujet recevait dans l'estomac du blanc d'œuf seulement, sans mélange d'amidon, en ayant soin de soustraire, pendant deux heures, le bol alimentaire au contact de la salive.

L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

De l'hémomédiastin consécutif à une piqûre de l'artère mammaire interne, par Madelung (*Berl. Klin. Wochensch*, 1887, n° 47). — L'auteur relate un cas très rare d'hématome artériel du médiastin. Un ouvrier de 39 ans reçut des coups de stylet dans la tête, la poitrine et le ventre. Le malade put retourner chez lui, et alors seulement il remarqua que des anses intestinales faisaient hernie par la plaie de l'abdomen. Le lendemain, il arriva sans pansement à l'hôpital. A l'entrée, pas de vomissements, pas de météorisme, pas de toux, pas d'expectoration sanglante. Sous le rebord cartilagineux droit du thorax, on voit, faisant hernie, un bout d'intestin long de 50 centimètres ; on s'assure sous le chloroforme qu'il s'est échappé par une plaie intéressant la onzième côte. Après débridement et résection d'un fragment costal de deux centimètres, on arrive à réduire l'intestin ; suture péritonéale au catgut ; suture des muscles au fil de soie. Il existe une seconde plaie béante, à bords nets et tranchants, parallèle et sous-jacente à la troisième côte. Elle part du sternum et occupe une étendue de deux centimètres. Pas d'hémorrhagie. Rien à la percussion.

Pendant neuf jours, la marche fut satisfaisante. Le dixième, apparurent subitement une dyspnée intense et des douleurs thoraciques. Le même soir, une hémorrhagie sérieuse se fit par la plaie pectorale déjà presque cicatrisée ; les deux jours suivants, nouvelles pertes de sang, qui affaiblissent rapidement le malade. Sous le chloroforme, Madelung ouvrit largement la plaie de poitrine, et put apercevoir dans la profondeur le troisième cartilage costal sectionné près de son insertion au sternum. Après enlèvement des caillots, un fort jet de sang s'échappe du fond de la plaie. L'excision rapide d'un fragment de côte de trois centimètres mit à nu dans le médiastin une cavité du volume d'un œuf d'oie remplie de sang et de caillots. Tamponnement de cette cavité. Puis Madelung réséqua l'extrémité sternale du quatrième cartilage costal sur une longueur de trois centimètres. En cherchant à enlever cette extrémité, on entendit de l'air se précipiter dans une cavité ouverte qui ne pouvait être autre que le sac péricardique. Un gros tampon iodoformé s'opposa à la pénétration du sang, qui continuait à couler abondamment malgré le premier pansement. L'hémorrhagie avait sa source encore plus bas sous la cinquième côte ; mais, vu les dangers d'une nouvelle résection,

Madelung lia l'artère mammaire interne entre la cinquième et la sixième côtes. Le sang s'arrête presque aussitôt. Guérison lente, mais complète. H. Rieffel.

Un cas d'abcès rétrosternal avec résection de la poignée et de la moitié supérieure du corps du sternum, par Rustizky (*Deutsche Zeitsch f. Chir.*, 1887, fasc. 6, p. 594). — Le 23 décembre 1886 entrait à l'hôpital de Kiew un peintre âgé de 23 ans, sans antécédents héréditaires et personnels. Le 7 décembre, il commença à souffrir de la dernière grosse molaire gauche ; bientôt il vit apparaître du même côté une tuméfaction sous-maxillaire qui ne tarda pas à envahir tout le cou jusqu'aux deux clavicules et offrait son maximum de développement au niveau de la fosse jugulaire. Le malade était misérable, affaibli ; température 38°39°. La peau de la mâchoire inférieure présentait à droite et à gauche deux perforations à peu près symétriques ; il en existait une troisième à la hauteur du cartilage thyroïde sur la partie latérale gauche du larynx. Tous ces orifices donnaient issue à un liquide brunâtre, fétide, s'échappant en jet sous l'influence de la toux et de la pression du cou. Ces ouvertures, qui admettaient facilement le doigt, permettaient de reconnaître de larges décollements de la peau et une dénudation du maxillaire inférieur. La percussion de la paroi pectorale antérieure révélait des deux côtés l'existence d'une matité descendant jusqu'au bord inférieur de la troisième côte sur les parties latérales, deux ou trois doigts plus bas encore sur le sternum. Dans le reste de la poitrine, sonorité normale. A l'auscultation, succussion hippocratique au niveau des régions mates.

Le 24 décembre, on pratique depuis la fosse jugulaire jusqu'au sternum une incision médiane, qui donne issue à un demi-litre de pus. L'écoulement de celui-ci augmente lorsque le malade tousse ou que la partie supérieure de la poitrine occupe une situation déclive. Un cathéter élastique pénètre dans le médiastin à une profondeur de 12 centimètres, et le doigt distingue les pulsations des gros troncs vasculaires. La cavité de l'abcès est lavée avec une solution d'acide salicylique, drainée et pansée chaque jour avec de l'iodoforme et de la gaze au sublimé.

L'amélioration qui se produisit fut de courte durée. Dès le milieu du mois de janvier, les douleurs reparurent au niveau du sternum et des articulations sterno-claviculaires avec frissons et accès fébriles vespéraux. Aux extrémités internes des clavicules et des deux premières côtes, on percevait, surtout à droite, une fluctuation manifeste.

La sécrétion purulente était plus abondante que jamais, et l'amaigrissement du sujet progressait à vue d'œil.

Le 3 février, on pratique sous le chloroforme une section médiane s'étendant de la fourchette sternale à la cinquième côte et comprenant toute l'épaisseur des parties molles jusqu'à l'os. A cette première incision, on en joint une seconde, qui longe les clavicules. La rugine permit aisément de décoller le périoste. Le sternum était imprégné de pus dans toute son épaisseur ; à gauche, au niveau de la deuxième articulation chondro-sternale, il était réduit à une lamelle d'une minceur extrême. Il suffit de quelques coups de gouge pour pratiquer sans difficulté la résection sous-périostée de la poignée du sternum ; puis on enleva avec la pince de Lüer la moitié supérieure du corps de l'os, après avoir détaché avec soin le feuillet périostique postérieur. Hémorrhagie légère. Ablation de toutes les parties granuleuses avec la cuiller tranchante ; suture continue de l'incision horizontale ; pansement à l'iodoforme et au sublimé.

La marche ultérieure fut des plus satisfaisantes. Dès le lendemain de l'opération, la fièvre tomba. Avec l'aide d'un traitement général très énergique, la plaie se recouvrit rapidement de bourgeons de bonne nature. Actuellement (27 mars 1887), l'état du sujet laisse peu à désirer ; malgré la rétraction considérable de la partie antéro-supérieure du thorax, il n'existe aucun trouble de la circulation et de la respiration ; les épaules sont rapprochées l'une de l'autre ; les extrémités sternales des clavicules et des côtes supérieures sont presque au contact. La perte de substance osseuse est remplacée par une forte cicatrice. H. Rieffel.

Un cas de macroglossie congénitale traité par la ligature des deux artères linguales, par Fehleisen (*Berl. klin. Wochensch.*, 12 déc. 1887, p. 941). — Dans les cas prononcés de macroglossie, il est de règle d'agir directement sur l'organe malade, soit en pratiquant une excision cunéiforme, capable de rendre à la langue des dimensions à peu près normales, soit en la traversant à plusieurs reprises avec le thermo-cautère. Mais chez les enfants en bas-âge, toute opération sur la langue est extrêmement grave, et cependant, *a priori*, il semble indiqué de combattre l'hypertrophie linguale aussitôt que possible. Les procédés les plus variés ont successivement été mis en usage. Les scarifications sont cependant plus nuisibles qu'utiles. Les injections parenchymateuses sont parfois le point de départ d'abcès profonds. Enfin la compression de la langue est un tourment continu

pour les enfants et remplit rarement son but. Il en est de même du traitement par les appareils, qui datent du temps où on considérait la macroglossie comme un prolapsus de la langue déterminé par la paralysie de ses muscles rétracteurs. Aujourd'hui on sait qu'il s'agit le plus souvent d'une lymphangiectasie et que la macroglossie n'est pas sans analogie avec certaines formes d'éléphantiasis. Encouragé par le succès obtenu par Bergmann dans un éléphantiasis du membre inférieur traité par la ligature de l'artère fémorale, Fehleisen a procédé d'une manière analogue dans le cas suivant :

Une petite fille, d'abord bien portante, présenta, quelques semaines après sa naissance, des états inflammatoires de la langue durant plusieurs jours, pendant lesquels l'enfant refusait absolument le sein. La langue prit une coloration violacée et augmenta graduellement de volume. A l'âge de 9 mois, elle pendait entre les lèvres.

Fehleisen exécuta, quatorze mois après la naissance, la ligature des deux artères linguales d'après le procédé de Pirogoff. Le soir même de l'opération, la langue avait repris ses proportions normales. Mais dès le lendemain, elle revint à son volume primitif et offrait une teinte violette très foncée. Au bout d'une semaine cette cyanose disparut définitivement.

L'enfant a été revu un an après la ligature. La langue, encore hypertrophiée, ne dépasse plus le bord libre des lèvres ; la pointe est située entre les arcades dentaires. L'alimentation est facile.

H. Rieffel.

Fibrome du tendon du muscle grand palmaire avec troubles consécutifs dans le territoire du nerf médian, par Sendler (*Deutsche Zeitsch f. Chir.*, 1887, fascicule 5 et 6, p. 389). — Les affections des gaînes tendineuses sont aussi fréquentes que celles des tendons eux-mêmes sont rares. Les tumeurs qu'on y observe ont presque toujours leur point de départ dans la séreuse qui les engaine. Aussi n'est-il pas sans intérêt de rapporter un cas de fibrome développé primitivement dans le tendon du grand palmaire.

Un menuisier, âgé de 42 ans, remarqua en janvier 1885 une tuméfaction à la face antérieure de l'avant-bras, immédiatement au-dessus de l'interligne radio-carpien. En février, apparurent des douleurs dans les trois premiers doigts, un affaiblissement de la force musculaire de la main et une atrophie de l'éminence thénar. On pensa à un hygroma, comprimant le nerf médian. Les accidents douloureux ne tardèrent pas à gagner l'avant-bras et le bras. Le malade est opéré

en avril. La tumeur, mise à nu par une incision longitudinale de cinq centimètres, adhère intimement au tendon du grand palmaire. Fusiforme avec léger rétrécissement dans son tiers inférieur, elle est à la coupe d'une résistance égale dans tous ses points et ressemble à un fibrome. Le tendon fait corps avec le néoplasme, se continue directement avec lui à ses deux extrémités. Extirpation de la tumeur sans suture des deux bouts du tendon coupé. Réunion par première intention. Les mouvements du poignet et des doigts sont parfaitement libres.

Le malade reprend son travail au bout de quinze jours, mais la main et le bras droits se fatiguent très vite. Bientôt des douleurs vagues apparaissent dans le bras et l'avant-bras, les groupes musculaires de la main droite innervés par le médian sont le siège d'une atrophie notable. Fin 1885, des taches bleuâtres couvrent les parties latérales du médius et de l'index. En janvier 1886, commence à la pulpe du médius une gangrène humide, qui entraîne la perte de l'ongle, de la phalangette et des parties molles de la face palmaire. Le même processus évolue snr l'index ; le pouce reste épargné. Les parties gangrénées se recouvrent d'une cicatrice dure, adhérente, mais les douleurs lancinantes sur le trajet du médian persistent, et il se produit une névrite ascendante qui entraîne une incapacité absolue de travailler et cède au bout de plusieurs mois à l'électrisation galvanique.

Depuis le mois d'octobre 1886, le malade semble complètement guéri ; tous les muscles atrophiés ont repris leur volume normal, à l'exception toutefois du court abducteur du pouce.

H. RIEFFEL.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Prophylaxie publique de la syphilis. — Albuminurie. — Sollicitation à distance des phénomènes émotifs chez les sujets en état d'hypnotisme. — Antipyrine dans les accouchements. — Fièvre puerpérale et érysipèle. — Cas de rage observés en 1887 dans le département de la Seine.

La plus grande partie des séances de ce mois a été consacrée à la discussion du projet sur la prophylaxie publique de la syphilis, pré-

senté par une commission composée de MM. Ricord, Bergeron, Le Roy de Méricourt, Léon Le Fort, Léon Collin et A. Fournier, rapporteur. Parmi les orateurs qui ont pris part à ces importants débats nous nous plaisons à signaler surtout MM. Le Fort et Brouardel. Ils se sont faits les interprètes de deux courants d'idées différents qui se sont manifestés dans l'Académie, relatifs à la nature des mesures à prendre, dont nul d'ailleurs ne contestait l'urgence. Des concessions réciproques ont abouti à une rédaction qui a pu réunir tous les suffrages, et le premier paragraphe des propositions de la commission a été voté comme suit :

1° L'Académie appelle l'attention de l'autorité sur les développements qu'a pris la provocation sur la voie publique, dans ces dernières années notamment, et en réclame une répression énergique. 2° Elle estime qu'il y a nécessité manifeste d'assimiler à cette provocation de la rue divers modes non moins dangereux qu'a revêtus, surtout de nos jours, la provocation publique, à savoir : celle des boutiques, celle des brasseries dites « à femmes », et plus particulièrement encore, celle des débits de vins. 3° Elle signale à l'autorité, d'une façon non moins spéciale, la provocation qui rayonne autour des lycées, des collèges et qui a pour résultat l'excitation des mineurs à la débauche. 4° Ces divers ordres de provocation ayant pour conséquence la dissémination des maladies syphilitiques, l'Académie réclame des pouvoirs publics une loi de police sanitaire réglant et fortifiant l'intervention administrative, en particulier à l'égard des mineures, et permettant d'atteindre la provocation partout où elle se produit. 5° La sauvegarde de la santé publique exige que les filles se livrant à la prostitution soient soumises à l'inscription et aux visites sanitaires. 6° Si l'inscription n'est pas consentie par la fille à qui l'administration l'impose, elle ne pourra être prononcée que par l'autorité judiciaire. 7° Toute fille qui sera reconnue, après examen médical, affectée d'une maladie vénérienne, sera internée dans un asile sanitaire spécial. 8° Les filles inscrites seront soumises à une visite hebdomadaire, visite complète et de date fixe.

Il reste à examiner 23 autres articles, divisés en quatre paragraphes.

En dehors de la discussion sur la prostitution, qui s'est continuée jusqu'a ce jour, nous signalons :

1° (*Séance du 21 février*). — La présentation par M. E. Besnier du traité de l'albuminurie et du mal de Bright de MM. Lécorché et Talamon.

Cet ouvrage comprend trois sections principales : Dans la première consacrée à la pathogénie, les auteurs déduisent, de l'examen des conditions physiques, chimiques et organiques de la filtration de l'albumine dans l'urine, cette conclusion que bien qu'extrêmement variées, les causes capables de produire ce phénomène ne le réalisent jamais sans avoir donné lieu à une altération matérielle du filtre glomérulaire, conclusion qui annule l'hypothèse de Senator, c'est-à-dire la théorie de l'albuminurie physiologique. Pour ces auteurs, que l'albuminurie soit passagère, intermittente, en minime proportion, qu'il n'en existe que des traces, elle indique toujours l'existence d'une lésion rénale, due à quelque cause pathologique.

La seconde partie est consacrée au mal de Bright, que les auteurs définissent : un syndrome issu de l'action produite sur le rein par des causes multiples, lesquelles, selon des modes différents, mais par un processus essentiel unique, conduisent à la destruction de cet organe ou à la suppression de ses fonctions. Les formes que l'on a décrites sous les noms de néphrite parenchymateuse et de néphrite interstitielle ne sont que des formes terminales, deux expressions ultimes de ce processus de destruction (gros rein blanc, petit rein rouge). Cliniquement, trois types principaux d'évolution — *a*) type continu aigu — *b*), type chronique ou latent ou atrophie rénale progressive — *c*) type commun rémittent; dont les variétés évolutives constituent les aspects cliniques et multiples du mal de Bright.

2° (*Séance du* 28 *février*). — La réponse de M. Germain Sée à une communication de M. le Dr Faucher, dans laquelle celui-ci contestait la valeur diagnostique de la phloroglucine-vaniline dans la détermination de l'acide chlorhydrique du suc gastrique. Il est bien exact que ce réactif permet de séparer les acides organiques des acides minéraux, mais, lorsqu'il s'agit de l'acide sulfhydrique ou de l'acide phosphorique ou des phosphates provenant des matières organiques, la réaction serait tout à fait en défaut. M. Germain Sée proteste contre cette manière de voir et signale les mauvais modes opératoires employés par ses contradicteurs.

3° (*Séance du* 6 *mars*). — Le rapport de M. Dujardin-Beaumetz sur les recherches et expériences communiquées par M. Luys, concernant la sollicitation expérimentale des phénomènes émotifs chez les sujets en état d'hypnotisme. On se rappelle l'impression que produisit au sein de l'Académie et le retentissement qu'eut dans le monde cette communication de faits si étranges. Une commission fut immédia-

tement nommée à l'effet de les vérifier. Il s'agissait de voir si vraiment des substances médicamenteuses placées à distance ou en contact de sujets en état d'hypnotisme pouvaient provoquer certains symptômes et en particulier des symptômes émotifs variant avec la substance médicamenteuse employée.

Ce qui frappa d'abord la commission, ce fut la similitude des phénomènes observés, quel que fût le tube dont on se servit, ce qui paraît résulter de la symptomatologie très limitée des phénomènes provoqués sous l'influence des tubes mis en expérience. Un autre point, tout aussi important, c'est l'action du tube vide, action des plus marquées et des plus énergiques, même plus intense qu'avec la plupart des tubes contenant des solutions médicamenteuses; et il ne saurait être question ici de l'éclat du verre mis en expérience, les autres tubes ayant un éclat au moins égal. Enfin, la commission constata qu'aucune relation ne paraissait exister entre les symptômes manifestés et le tube employé. Bien plus, le même médicament expérimenté à huit ou quinze jours d'intervalle, a produit des effets dissemblables; si bien que les effets produits paraissent dépendre plus du caprice, de la fantaisie et du souvenir du sujet mis en expérience que des substances médicamenteuses employées.

4° (*Même séance*). — La communication par M. Terrillon d'une observation de gastrotomie suivie de succès, dans un cas de rétrécissement infranchissable de l'œsophage au niveau du cardia.

5° (*Séance du 13 mars*). — Les diverses lectures suivantes :

Celle du Dr Bœckel (de Strasbourg) sur l'arthrectomie du genou.

— Celle du Dr Queirel (de Marseille), sur l'emploi de l'antipyrine dans les accouchements. Ce médicament peut être employé avec succès à toutes les périodes de la parturition à la dose de 25 centigrammes. Si une première injection est sans effet, on peut en donner une seconde deux heures après; en général, l'action du médicament se fait sentir 25 minutes après son administration. Il n'a pas d'influence fâcheuse sur la marche du travail, qui semble accélérée, ni sur la délivrance. C'est surtout à la période de dilatation que cet agent est précieux. Les femmes sentent très peu les douleurs même pas du tout, et les contractions continuent jusqu'à complète dilatation avec une régularité satisfaisante. Sur les 20 cas où M. Queirel a eu recours à l'antipyrine, quinze fois elle a été suivie d'excellents résultats. Il semble que l'action soit plus sensible sur les multipares que sur les primipares.

— Celle du Dr Doyen (de Reims), sur la fièvre puerpérale et l'érysipèle. L'analyse bactériologique lui a permis de reconnaître dans les cas de fièvre puerpérale qu'il a observés la présence constante et unique d'un même streptococcus. Les cultures de ce microbe ressemblent sur tous les milieux à celles du streptococcus de l'érysipèle et du streptococcus pyogène. D'autre part, les faits cliniques confirment les faits expérimentaux et prouvent : 1° que le streptococcus pyogène évolue souvent avec une lymphangite ou une rougeur érysipélateuse des plus évidentes; 2° que le streptococcus puerpéral peut occasionner soit la péritonite puerpérale, soit diverses formes d'infections plus bénignes, phlegmons, pleurésie purulente, etc., et même de véritables érysipèles bien caractéristiques; 3° le streptococcus de Fehleisen est l'origine de l'érysipèle franc, mais peut-être aussi le point de départ de phlegmons et de péritonite puerpérale.

Expérimentalement, les streptococci de ces trois sources causent toujours un petit abcès, et presque toujours de l'érysipèle de l'oreille du lapin, toutefois avec une virulence variable, qui varie suivant leur provenance. M. Doyen fait remarquer en outre que l'origine de la petite épidémie qu'il a observée, paraît avoir été une servante des parturientes, atteintes d'érysipèle à répétition. Ces érysipèles sont en effet causés par le même streptococcus, et en cherchant bien, on trouve toujours une plaque de dermite chronique qui est le point de départ de nouvelles poussées. Ces érysipèles seraient curables par l'application prolongée de sublimé.

— La lecture d'un travail de M. le Dr Poncet (de Lyon), sur une observation de luxation pathologique en avant du nerf cubital droit.

6° (*Séance du* 20 *mars*). — La communication de M. le Dr Jeannel (de Toulouse) sur la pathogénie du délire dit iodoformique. Dans tous les cas où M. Jeannel a observé ce délire, les blessés étaient atteints d'une tare cérébrale antérieure; c'étaient des malades (alcoolisme ou méningite chronique), des aliénés ou des candidats aliénés.

— Communication du Dr Lereboullet sur les origines et la destinée des mots du vocabulaire médical.

— Communication par M. Dujardin-Beaumetz des résultats obtenus par la pratique des inoculations antirabiques chez les personnes mordues par des animaux enragés, dans le département de la Seine. 306 personnes habitant le département de la Seine se sont présentées en 1887 à l'institut Pasteur. De ces 306 personnes, 64 avaient été mordues par des animaux dont la rage a été reconnue expérimenta-

lement; 199 par des animaux dont la rage a été attestée par des certificats de vétérinaires; 45 par des animaux sur lesquels on n'a eu aucun renseignement; sur ces 306 personnes il y a deux décès. D'autre part, si on se rapporte à la liste établie par la Préfecture de police, on voit que 44 personnes de cette liste ne figurent pas sur celle dressée par l'institut Pasteur; en un mot, que 44 personnes mordues par des chiens enragés ne se sont pas présentées à cet Institut. Or, ces 44 personnes out fourni sept décès. Le pourcentage de ces statistiques met en relief les avantages de la méthode pastorienne, mais il y a bien des réserves à faire sur cette manière de présenter les choses. Une autre fait résulte du rapport de M. Dujardin-Beaumetz, c'est le nombre vraiment excessif des personnes mordues pendant l'année 1887 par des chiens enragés. Aussi, sur la proposition de M. Féréol, l'Académie a-t-elle réclamé l'adoption d'urgence des mesures déjà adoptées par le conseil d'hygiène publique et de salubrité dans le département de la Seine.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Microbe. — Acide phénique. — Ganglions. — Pneumo-entérite. Cow-pox. — Acide carbonique. — Globules. — Pneumonie. — Alcool.

Séance du 20 *février* 1888. — Après la lecture du procès-verbal et le dépouillement de la correspondance, M. le président annonce la mort de M. le général Perrier et lève la séance en signe de deuil.

— Sur le *microbe* de la fièvre jaune. (Note de M. Domingos Freire). En réponse à la communication récente de M. Paul Gibier, M. Domingo Freire déclare maintenir ses assertions sur l'existence du *microbe* de la fièvre jaune et invoque le témoignage de divers observateurs, qui ont vu et isolé comme lui ce *microbe*.

— Sur l'*acide phénique*. (Lettre de M. Déclat). Dans cette lettre l'auteur rappelle, à l'occasion d'une communication récente, ses recherches sur les applications médicales et chirurgicales de l'*acide phénique*.

Séance du 27 *février* 1888. — Anatomie générale des sinus veineux des *ganglions* sympathiques. (Note de M. Ranvier). Les vaisseaux sanguins des *ganglions* des mammifères n'ont pas été décrits jusqu'à présent. L'étude que vient d'en faire l'auteur lui a permis de constater les faits suivants :

Les artères de ces *ganglions* sont petites, et se subdivisent pour se

perdre dans un réseau capillaire à larges mailles contenant des cellules ganglionnaires. Les veines, de calibre considérable, sont tortueuses, variqueuses, plexiformes et se terminent par des culs-de-sac dans lesquels se jettent des branches du réseau capillaire. Les centres de ces branches se rendent à d'autres points du plexus veineux ; la disposition de cet appareil veineux rappelle celui des sinus de la dure-mère.

Les cordons et les *ganglions* sympathiques ne possèdent pas de vaisseaux lymphatiques.

— Sur la *pneumo-entérite* du porc. (Note de MM. Cornil et Chantemesse). Dans leurs précédentes communications les auteurs ont fait connaître l'existence d'une *pneumo-entérite* du porc et en ont décrit la symptomalogie. Ils ont entrepris de nouvelles recherches sur le micro-organisme de cette affection et ont obtenu les résultats suivants :

1° Le microbe de la *pneumo-entérite* du porc se cultive et se reproduit dans l'eau stérilisée, qui le renferme à l'état vivant pendant plus de quinze jours.

2° La substance antiseptique la plus efficace consiste dans le mélange suivant : eau, 100 grammes ; acide phénique, 4 grammes ; acide chlorhydrique, 2 grammes ; mélange qui, ajouté en parties égales à la substance virulente, la stérilise en moins d'une minute.

3° L'atténuation du virus a été obtenue au bout de 90 jours de chauffage à une température de 43 degrés, en faisant des réensemencements fréquents des cultures.

4° Avec un virus ainsi atténué, il est facile de donner au cobaye et au lapin l'immunité contre le microbe virulent.

— Un parasite du *cow-pox*. (Note de M. P. Pourquier). Dans ses recherches sur la dégénérescence du vaccin, l'auteur a reconnu que cette dégénérescence était due en grande partie à la présence d'un micro-organisme, parasite du *cow-pox*. A la suite des études qu'il a entreprises sur ce sujet, il a obtenu les résultats suivants :

1° Quand tout le champ vaccinal d'une génisse présente des pustules altérées, cette génisse doit être abandonnée ; un autre sujet vaccinifère doit être cherché et inoculé avec un nouveau vaccin.

2° Lorsque toutes les pustules n'ont pas été envahies par le parasite, ce qui arrive au début, on doit faire une sélection attentive et rejeter le liquide vaccinal des pustules altérées.

3° Une antisepsie rigoureuse devra être observée pour empêcher la pénétration du parasite.

4° Si le parasite a pénétré dans la place, une sélection attentive et une antisepsie plus rigoureuse arrêteront son extension.

— De l'*acide carbonique* appliqué au traitement de certaines formes de dyspnée. (Note de M. Ed. Weill). L'auteur a fait respirer à des malades atteints de dyspnée, de l'*acide carbonique* pur au moyen de l'appareil Limousin et en a obtenu de bons résultats. Ces malades, qui étaient surtout des tuberculeux, ont vu par ce traitement leurs accès subitement diminués et calmés. Le même succès a été obtenu contre des accès de dyspnée survenant chez les emphysémateux atteints d'albuminurie. L'auteur en conclut que les inhalations d'*acide carbonique* peuvent être employées avec avantage contre certaines formes de dyspnée.

Séance du 5 *mars* 1888. — Sur le développement des *globules* rouges du sang. (Note de M. L. Cuénot). L'auteur, dans cette note, fait part de ses recherches sur cette question, et en conclut que le noyau joue un grand rôle dans le développement des *globules* rouges du sang.

— Sur le développement et la marche de la *pneumonie* des porcs dans le Midi. (Note de M. Fouque). L'auteur fait connaître les résultats de l'étude qu'il a poursuivie en France et à l'étranger sur le développement et la marche de la *pneumonie* des porcs. Il signale l'immunité naturelle dont semblent avoir joui un certain nombre de porcs originaires de la Haute-Garonne.

— Influence dégénérative de l'*alcool* sur la descendance. Recherches expérimentales. (Note de MM. A. Mairet et Combemale). Les auteurs ont observé chez des chiens un certain nombre de faits importants d'hérédité, au point de vue de l'influence dégénérative de l'*alcool* sur les descendants. Il résulte de ces faits que l'influence dégénératrice est plus considérable dans la seconde génération que dans la première.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS (1).

SÉANCES DE JANVIER, FÉVRIER, MARS 1888. — PRÉSIDENCE DU Pr CORNIL

PHYSIOLOGIE. — *M. Delbet. Mécanisme autoclave du corps spongieux de l'urèthre pendant l'érection.* — L'érection du corps spongieux n'est possible qu'après celle du corps caverneux. L'injection de liquides solidifiables prouve qu'elle résulte d'un mécanisme autoclave arrêtant brusquement le sang dans la veine dorsale au niveau du ligament suspenseur de la verge. Cette veine passe dans une boutonnière fibreuse que les corps caverneux étirent en se gonflant et elle est alors oblitérée.

PATHOLOGIE EXTERNE. — *M. Hartmann* a montré une série de pièces démontrant la variabilité du trajet des fibres nerveuses au membre supérieur (avec figures). Cela existe sur tous les segments du membre ; mais cela est évident surtout au bras, au niveau du médian et du musculo-cutané. Ces faits anatomiques, en partie décrits par Testut, ont une grande importance au point de vue des phénomènes observés après les sections nerveuses ; car, en somme, il n'est jamais possible de dire exactement, *a priori*, à quel département sensitivo-moteur va se rendre un tronc nerveux qui, par les livres classiques d'anatomie, est cependant bien défini. On semble, en particulier, avoir abusé de la sensibilité récurrente. *M. Delbet* a montré le nerf sciatique poplité externe innervant tout le dos du pied.

Les hernies ont donné lieu à une série de présentations. *MM. Hartmann, Chevalier, Tuffier*, ont décrit des anomalies diverses, dont certaines réellement rares de l'artère obturatrice et ont insisté à ce propos sur les dangers du débridement de la *hernie crurale* (avec figures). *MM. Poirier et Picqué* ont fait voir une *hernie obturatrice* contenant la trompe. A ce fait anatomique rare s'ajoute une particularité pathologique peu fréquente, car les accidents étaient causés par un engouement de corps solides. *M. Broca* a fait plusieurs présentations relatives à la *hernie inguinale.* D'abord, à propos d'une pièce de M. Ricard et d'une observation personnelle, il a soutenu que l'ectopie testiculaire n'est nullement indispensable à la production de la *hernie inguino-interstitielle*, pas plus qu'à celle de la hernie

(1) A partir de ce jour, nous publierons à la suite des *Académies*, un compte-rendu sommaire des séances de la *Société anatomique*, de la *Société de chirurgie*, de la *Société des médecins des hôpitaux*, ou d'une autre Société française ou étrangère, pendant le trimestre précédent.

inguino-superficielle; que, d'autre part, la première de ces variétés, malgré M. Schmidt, doit être nettement séparée de la hernie propéritonéale. Il a ensuite insisté sur l'*hydrocèle qui accompagne parfois la hernie inguinale*. Enfin, il a cherché à expliquer anatomiquement un fait clinique bien connu : la bénignité de l'étranglement, rare d'ailleurs, de la hernie congénitale de l'enfance. Ramonède a prouvé que, chez l'adulte, la gravité est due à la striction de l'intestin par des brides valvulaires tranchantes. Or, ces brides n'existent pas dans le canal vagino-péritonéal de l'enfant. *M. Ricard* a fait voir une *hernie du cœcum à sac latéral.*

M. Klippel a présenté une *atrophie musculaire du triceps fémoral* (nous employons ce mot quoique *M. Hartmann* ait prouvé qu'il faut revenir à l'ancienne description du *quadriceps*) *consécutive à une ankylose du genou*. Le droit antérieur était resté relativement sain. Or, on remarquera que ce muscle, inséré au bassin, à la flexion duquel il contribue, n'est pas entièrement immobilisé par l'ankylose du genou. M. Klippel a constaté des lésions nerveuses et médullaire importantes, mais d'un rôle pathogénique douteux, car la moelle dorso-cervicale est atteinte (avec figures).

Deux observations de *cancer du larynx* (avec figures) ont été présentées par MM. Tissier et Ruault. Dans la deuxième, la trachéotomie a été rendue très difficile par une *calcification de l'isthme du corps thyroïde.*

M. Lejars a montré une *poche d'abcès* ossifluent de la fosse iliaque, traitée par les injections d'éther iodoformé. Le sujet étant mort d'urémie (néphrite amyloïde), on a pu constater que la poche de la collection froide était considérablement revenue sur elle-même, était en voie de guérison. C'est encore du *mal de Pott*, surtout, qu'il s'agit dans une observation de *L. Faure*, relative à une tuberculose osseuse multiple rapidement mortelle par lésion cérébrale consécutive à une carie de la cavité orbitaire. La lésion rachidienne est remarquable en ce qu'elle atteint à peine les corps vertébraux, mais forme une couche caséeuse entre l'os et le grand surtout ligamenteux postérieur. Il y a eu paraplégie sans gibbosité.

GYNÉCOLOGIE. — *MM. Cornil et Brault* communiquent une *note sur les lésions de l'endométrite chronique* (avec figures). Ils contestent d'abord que l'inflammation puisse transformer l'épithélium cylindrique en épithélium pavimenteux. La muqueuse est considérablement épaissie, et cela tient surtout à une hypertrophie glandulaire intense. Les culs-de-sac glandulaires, entre lesquels sont de nombreuses

cellules migratrices, s'enfoncent assez loin dans la couche musculaire. Ces lésions sont quelque peu analogues à celles de l'épithélioma utérin et le diagnostic est très malaisé par l'examen histologique des fragments obtenus par le raclage à la curette. Il devient très facile si l'on a l'utérus entier à sa disposition.

M. Dagron a apporté plusieurs pièces de salpingite enlevées par M. Lucas-Championnière (avec figures). L'une est remarquable par son volume (1200 gr. de pus) et par l'intégrité des ovaires, la trompe étant détruite des deux côtés. Cela ruine, a fait observer M. Championnière, la théorie tubaire de la menstruation admise par Lawson Tait. La seconde concerne une malade atteinte de phénomènes nerveux réflexes, d'après M. Landrieux, consécutifs à une ataxie locomotrice réelle, d'après M. Lucas-Championnière. La troisième est remarquable par la difficulté du diagnostic avec une grossesse extra-utérine.

M. Chaput fait voir un *cancer de l'utérus* accompagné d'une double thrombose des veines des membres inférieurs et d'une adénopathie abdominale volumineuse, avec lymphangite cancéreuse du canal thoracique. *M. Polguère* a décrit une pièce de *récidive du cancer de l'utérus après hystérectomie vaginale*. La malade a succombé assez rapidement à une lésion, en somme limitée, mais fort mal placée, car la récidive, bilatérale et intra-ligamentaire, enserrait les uretères près de la vessie, d'où mort par urémie. C'est également en ce point que *M. Hallé* a vu la récidive dans trois autopsies qu'il a pratiquées. La cicatrice vaginale reste saine, et dès lors la résection d'une collerette vaginale, comme l'a proposé M. Richelot, n'a guère sa raison d'être.

MM. Doleris et Paul Petit présentent : 1° un *kyste hémorrhagique de l'ovaire* par hémorrhagie extra-folliculaire ; 2° un *abcès chronique de l'ovaire* consécutif à un accouchement et n'ayant pas empêché, trois ans après, un deuxième accouchement heureux.

M. Potherat : Kyste sébacé de l'ovaire.

M. Vignard : Kyste dermoïde complexe de l'ovaire.

Neurologie. — *M. Netter* a fait une importante communication sur la *méningite à pneumonocoques* à propos d'une observation où cette affection accompagnait une tumeur intra-crânienne située au-dessus de la lame criblée de l'ethmoïde. Il a montré que l'infection est d'origine nasale, la lame criblée étant détruite; que le mucus des fosses nasales contient parfois le pneumonocoque chez un sujet sain d'ailleurs.

MM. Dejerine et Tuilant ont présenté une observation d'*hémianes-*

thésie sensitivo-sensorielle causée par un foyer occupant la région classique (avec figures). Mais à ce propos M. Déjerine a insisté sur ce fait que, dans ce cas, les régions profondes n'étaient pas anesthésiées. On s'en rend facilement compte en enfonçant une épingle au-delà de l'épaisseur de la peau. Or, dans les hémianesthésies psychiques, hystériques ou toxiques, les couches sous-cutanées sont, elles aussi, insensibles. Il y aurait là, peut-être, de quoi établir un diagnostic parfois difficile. On regrettera donc que la constatation inverse n'ait pas été faite dans une observation remarquable de *M. E. Dupré*. Chez une vieille femme de 87 ans, une attaque d'apoplexie fut suivie d'hémiplégie avec hémianesthésie Or, à l'autopsie, aucune lésion cérébrale ne fut découverte. Mais on apprit, rétrospectivement, que la malade avait eu deux fois déjà des accidents semblables, que, d'autre part, dans sa jeunesse elle avait été manifestement hystérique. L'urémie apoplectique (par sclérose rénale avancée) a peut-être été la cause qui a réveillé ces accidents depuis de longues années latents.

M. F. Legueu. Tumeur tuberculeuse du lobe gauche du cervelet.

M. Dupré. Volumineux *abcès méningé* comprimant le lobe gauche du cerveau chez un enfant hydrocéphale, abcès de cause restée inconnue, malgré des recherches bactériologiques, tout comme des *abcès multiples du cerveau* décrits par M. Leflaive.

M. Klippel. Hémiplégie gauche avec perte du sens musculaire dans les muscles paralysés. Foyer hémorrhagique dans la couche optique.

M. Sollier présente une observation d'*aphasie par lésion du lobe de l'insula*. On a soutenu que dans ces cas il s'agissait de paraphasie. Dans ce fait il y a peut-être eu, au début, de la paraphasie, mais quand le malade a été observé par Déjerine et Sollier il était manifestement atteint d'aphasie motrice.

Pathologie interne. — *MM. Letulle et Nicolle* font une communication sur l'état du tissu élastique du cœur dans les *scléroses cardiaques d'origine vasculaire*. Il existe, disent-ils, une sclérose vasculaire du cœur méritant la dénomination de sclérose élasticogène, consécutive aux lésions chroniques des vaisseaux nourriciers de l'organe. Cette sclérose se caractérise par une hypergenèse, souvent extrême des fibres élastiques des différentes régions du cœur (endocarde, myocarde). La direction générale des fibres élastiques, couchées dans les travées sclérosées, correspond d'ordinaire aux dispositions anatomiques normales de la région. La sclérose élasticogène n'est pas une lésion d'origine inflammatoire. Au cours de ses recherches,

M. Letulle a constaté que le réactif de Balzer pour le tissu élastique (éosine et potasse caustique) donne une remarquable sélection pour l'infiltration amyloïde des tissus.

M. Richardière lit un mémoire sur les *abcès du cœur consécutifs à l'endocardite infectieuse.*

M. Gilbert Ballet présente une observation remarquable de *kyste hydatique suppuré de la face* convexe du foie dont la symptomatologie a fait croire à certains médecins à une pleurésie purulente. M. Ballet, principalement à cause de la conservation des vibrations thoraciques, a admis qu'il s'agissait d'une pneumonie caséeuse et une ponction exploratrice préparée à la seringue de Pravaz a semblé lui donner raison. *M. Leudet* a montré une poche d'*abcès sous-diaphragmatique gauche* ayant simulé un pyo-pneumothorax.

Anatomie. — *M. Poirier :* Note sur le ménisque de l'articulation sterno-claviculaire.

Anomalies musculaires diverses décrites par MM. Villemin (digastrique de la nuque); Jonnesco (court extenseur du pouce); Sébileau et Baudouin (muscles radio-carpiens).

Observations diverses. — *MM. Lyot et Gautier :* Pièce de *tuberculose cutanée* (examen histologique; figure).

MM. Lejars et Tuffier : Observations du *fibrome diffus du sein chez l'homme.*

M. Planchard : Perforation duodénale cicatrisée ayant causé ultérieurement une péritonite suraiguë.

M. Desnos : Kystes de la prostate.

M. Méry : Cancer du pancréas.

M. Méry : kyste hydatique du poumon ayant simulé un pneumothorax.

M. Michaut : Sillon diaphragmatique du foie consécutif à une ancienne pleurésie droite.

A. Guinard : Kyste dermoïde du plancher de la bouche.

Besançon et Guinon. Double lésion de l'orifice aortique avec ectasie mécanique de l'aorte ascendante.

VARIÉTÉS

SOCIÉTÉ PROTECTRICE DE L'ENFANCE. — CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE. NÉCROLOGIE. — INSPECTORAT.

La séance générale annuelle de la Société protectrice de l'enfance a eu lieu le 19 février, à la Sorbonne, sous la présidence d'honneur du Dr Hérard, président de l'Académie de médecine.

M. le Dr Marjolin, président de la Société, avait pris pour sujet de son discours l'histoire complète de la protection de l'enfance dont Vincent de Paul fut le premier promoteur en recueillant les enfants abandonnés et en conservant ainsi bien des existences. S'appuyant sur de nombreux exemples, il a démontré tout ce qu'a fait l'initiative privée en dehors de l'État pour protéger l'enfant, non seulement pendant les premiers mois, mais en le suivant en quelque sorte pas à pas jusqu'à ce qu'il soit arrivé à l'adolescence.

Ne se bornant pas à étudier les œuvres qui ne s'occupent que de l'enfant valide, M. Marjolin a passé en revue les œuvres qui, prenant leur source dans un sentiment d'humanité, se sont consacrées à l'éducation des aveugles, des sourds-muets et des idiots. Enfin, prenant en considération tout ce que la société doit craindre de l'enfant élevé dans la perversité, il a terminé par ces paroles : l'œuvre de M. G. Bonjean est d'une charité sublime et d'une générosité de cœur sans exemple.

Dans un rapport très intéressant, M. le Dr Blache a montré tout ce que la Société fait d'utile en faisant surveiller par ses médecins inspecteurs plus de 500 enfants envoyés en nourrice et tout le bénéfice que la loi Roussel retire du concours actif des diverses sociétés protectrices de l'enfance.

M. le Dr Moizard, rapporteur de la commission des prix à décerner aux médecins inspecteurs étant absent, M. G. Picot s'est chargé de lire son travail, dans lequel il a fait ressortir le dévouement des médecins inspecteurs de la Société. La médaille d'or a été décernée à M. le Dr Jenot de Dercy (Aisne), auteur d'un excellent rapport. Deux médailles de bronze ont été décernées à M. le Dr Brun, de Ladou, et à M. le Dr Toussaint, d'Argenteuil.

Sur le rapport de M. le Dr Leroux, 12 prix de 100 fr. et 27 de 50 fr. ont été distribués aux mères nourrices les plus méritantes de Paris ou des départements.

Cette intéressante séance a été terminée par une chaleureuse et sympathique allocution adressée à l'assistance, par M. le Dr Hérard, qui l'a accueillie par les plus vifs applaudissements.

— La chaire de pathologie expérimentale, illustrée par le professeur Vulpian, est échue à M. Straus, agrégé de l'École. Nous souhaitons la bienvenue au jeune titulaire, qui a été désigné au choix du ministre par la presque unanimité des professeurs de la Faculté de Paris. L'héritage de l'illustre maître, enlevé trop tôt à la science, ne pouvait tomber en de meilleures mains. M. Straus, qui s'est déjà fait connaître au monde savant par des travaux recommandables, apportera dans ses nouvelles fonctions l'intelligente initiative dont il a déjà donné des preuves indiscutables. La tâche qui incombe au professeur de pathologie expérimentale n'est pas légère, mais nous avons la conviction que M. Straus saura maintenir haut et ferme le drapeau de l'École de Paris.

On annonce la mort du Dr Combal, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Montpellier. L'œuvre écrite de Combal n'est pas importante, mais son enseignement au lit du malade a formé une phalange de jeunes médecins qui s'honorent de l'avoir eu pour maître. Le professeur de clinique médicale de Montpellier avait une grande renommée dans tout le midi de la France.

Nous avons aussi le regret d'annoncer la mort de M. le Dr H. Blot, membre de l'Académie de médecine, et de M. le Dr Martineau, médecin de l'hôpital de Lourcine.

Dans la séance du 9 mars, la Chambre des députés a voté la suppression des inspecteurs généraux de l'enseignement supérieur. Cette mesure, si elle n'est pas rapportée par le Sénat, atteindra l'inspecteur des facultés de médecine.

Loi sur les chiens. — Malgré les succès de la méthode antirabique, les cas de rage se multiplient en France. Il est question d'appliquer des mesures de surveillance sur les chiens. En Bavière, la mortalité du fait de l'hydrophobie était de 10 à 12 pour 100 par an avant la promulgation d'une loi sévère qui oblige les maîtres à faire visiter leur chiens une fois par mois. Depuis lors, la mortalité est presque nulle. La rage, dans ces trois dernières années, a causé la mort de deux individus sur tout le territoire de la Bavière.

Œuvre des ambulances urbaines. — Le Dr Nachtel a réussi à éta-

blir un poste d'ambulances urbaines à l'hôpital Saint-Louis. Dans un certain périmètre autour de Saint-Louis, il existe chez les pharmaciens et les commissaires de police des cabines téléphoniques qui permettent de communiquer avec cet hôpital. Dès qu'un blessé est rencontré sur la voie publique, on prévient par voie téléphonique l'interne de garde à Saint-Louis, qui entre immédiatement dans une voiture spéciale toujours attelée et se rend auprès du blessé. Les soins les plus intelligents sont ainsi donnés avec une rapidité extrême, et le blessé est conduit, dans les meilleures conditions, à l'hôpital Saint-Louis, où il est sûr de trouver un lit. Cette œuvre de bienfaisance mérite les encouragements du public et des pouvoirs constitués.

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE.

Le lundi 12 mars s'est ouvert, sous la présidence du professeur Verneuil, le troisième congrès français de chirurgie. Dans son discours de bienvenue, le Président a développé magistralement les bienfaits de la méthode conservatrice appliquée à la cure des affections chirurgicales et a relevé justement et sévèrement l'attaque inqualifiable de Billroth, en montrant que la chirurgie française n'avait ni à suivre ni à boiter derrière la science d'outre-Rhin. Le secrétaire général, M. Pozzi, a donné lecture de la situation financière du Congrès, et les débats se sont engagés de suite, nombreux et serrés, car jamais l'association n'avait compté autant de membres étrangers et actifs.

Quatre questions avaient été mises à l'ordre du jour, questions d'actualité, questions en litige, dans lesquelles chacun des membres s'est efforcé d'apporter son contingent de faits pour l'éclaircissement du sujet :

I. *De la conduite à tenir dans les blessures par coup de feu des cavités viscérales.* — C'est là un point de thérapeutique fort important et sur lequel on est loin de s'entendre; la Société de chirurgie s'en est longuement occupée et en somme la question était restée en suspens. Trois opinions étaient en présence : Temporisation. — Intervention immédiate. — Expectation armée, prête à agir à la première menace de péritonite. Le Congrès a repris l'étude de cette thérapeutique au point de vue des plaies de l'abdomen par coups de feu. La question n'a pas été tranchée d'une façon plus positive, mais elle a été mieux précisée : on a montré la nécessité de faire des catégories, de poser des indications variables suivant les cas.

Tout d'abord, ceux qui préconisent l'expectation se sont effacés et le débat s'est engagé entre les partisans de la laparotomie précoce, hâtive, généralisée à toutes les plaies pénétrantes, et les adeptes de la méthode mixte : l'expectation d'abord, l'intervention secondaire, si la péritonite menace.

M. Chauvel a ouvert le feu en partisan convaincu de la laparotomie hâtive. Il a montré qu'à un siècle de nous, Thomassin n'hésitait pas à ouvrir le ventre ; que plus tard Baudens, Legouest, Otis Pirogoff étaient des interventionnistes, qu'ils étaient suivis à l'étranger par la chirurgie américaine, et contre la majorité des chirurgiens militaires français. A l'appui de son opinion il a montré que les 41 laparotomies faites dans ces cas depuis 1881 donnent 29 0/0 de guérisons, chiffre infiniment supérieur à celui que donna l'expectation. Bien plus la temporisation même ajoute à la gravité, car en opérant dans les douze premières heures on a 40 0/0 de succès, tandis que dans les vingt-quatre premières heures la mortalité s'élève à 30 0/0. Après vingt-quatre heures tous les opérés succombent. L'intervention est donc indiquée aussi bien contre la péritonite septique que contre les hémorrhagies, qui se font en général par de petits vaisseaux et qui pourraient être maîtrisées par une ligature. Si l'on ajoute à cela le fait du pronostic presque fatal dans les cas d'expectation, on comprend qu'il n'y ait pas à hésiter. Toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'une plaie de l'abdomen par arme à feu on débridera la plaie, on explorera les parties sous-jacentes, et en cas d'utilité, on complètera la laparotomie. Cette conduite n'admet aucun retard. C'est l'intervention radicale, telle que Mac Cormac et Hamilton la préconisent, et M. Chauvel se range franchement sous leur drapeau.

La doctrine est parfaite, mais est-elle toujours applicable ? C'est ce que M. Delorme, appuyé de M. Chavasse, se charge de nous exposer. Lui aussi est interventionniste, mais l'insuffisance des moyens d'action l'éloignent en pratique de la théorie qu'il admet. Plaçons la question sur le terrain militaire : où verrons-nous ces blessures de guerre ? dans les ambulances de première ligne. Or ce sont là des installations absolument insuffisantes pour y pratiquer une laparotomie où une suture intestinale avec quelque chance de succès. Ajoutez à cela que les blessures sont souvent multiples, que les locaux sont encombrés et les médecins surmenés, et vous comprendrez qu'il y a loin *de la pratique hospitalière à la pratique de campagne* — première distinction à établir. — Il en est une seconde qui tient à l'étendue même des désordres qui, dans les plaies par éclat d'obus ou par balles à grande

vitesse, sont tellement étendus qu'ils créent une seconde contre-indication. Que sera-ce quand nous verrons les terribles effets des nouveaux projectiles se brisant en 500 éclats irréguliers, tels que nous les décrit M. Poncet, de Paris.

La théorie de l'intervention radicale était donc ébranlée. MM. Trélat et Reclus lui ont donné le dernier coup. Ils n'ont eu pour cela qu'à comparer les plaies par instruments de petit calibre avec celles des projectiles de guerre. Les balles de revolver peuvent perforer l'intestin sans provoquer de péritonite. Saint-Laurent en a relevé 25 cas avérés, Noguès porte ce chiffre à 50, tous suivis de guérison. Les expérimentations viennent à l'appui de ces faits cliniques. Dans ces circonstances il n'y a donc pas lieu d'effectuer une opération grave. Attendez, temporisez, comprimez l'abdomen, donnez l'opium, mettez vos malades à une diète rigoureuse, donnez un antiseptique intestinal, le naphthol, par exemple ; vous verrez souvent vos blessés guérir. Que si les symptômes d'une péritonite se dessinent, agissez alors rapidement et hardiment. La laparotomie, l'exploration attentive de l'intestin, la suture complète, telle est la conduite à tenir.

La conclusion de cet exposé, c'est qu'il faut établir des distinctions entre les plaies par armes à feu de gros ou de petit calibre, entre les blessés de guerre et les blessés civils. Quant à la formule de l'intervention, elle reste jusqu'à plus ample examen, à MM. Trélat et Reclus.

III. — *Valeur de la cure radicale des hernies au point de vue de la guérison définitive.* — Là encore nous sommes sur un terrain brûlant. La Société de chirurgie vient à peine de clore une série de discussions à ce sujet. Je dois dire que la question ainsi posée au Congrès a dévié légèrement de la thérapeutique car l'appréciation du résultat est ici inséparable de l'indication et du manuel opératoire. Telle petite hernie guérira radicalement, alors qu'une grosse hernie ventrale chez un vieillard récidivera ; de même qu'une résection du sac mettra le malade à l'abri de tout accident, quand un capitonnage ou une résection pratiquée trop bas conduira à un échec tardif, mais inévitable.

Les indications en thèse générale en sont presque restées à la formule de M. Trélat, à la Société de chirurgie.

Toute hernie qui n'est pas facilement, constamment, complètement réductible est justiciable *de la cure chirurgicale.* Toute hernie étranglée doit être réduite par la kélotomie avec extirpation du sac et suture au-dessus du collet. C'est celle qu'a adopté M. Socin,

de Bâle, qui, basant ses communications sur 85 cas de cure radicale et 75 opérations de kélotomie, a fait de la question un exposé remarquable et en a tiré des conclusions précises. Cependant M. Lucas-Championnière, dont la compétence est hors pair en cette question, car il compte aujourd'hui 80 cas de cure chirurgicale pour hernie non étranglée, M. Richelot, qui souleva la question à la Société de chirurgie, veulent aller plus loin. Confiants dans l'asepsie et la bénignité opératoire, ces chirurgiens étendent le champ de l'intervention même aux petites hernies pourvu que le malade la désire ou l'accepte. Thiriar rend les hernies congénitales justiciables de ce procédé, car ce sont ces hernies qui guérissent radicalement sans récidive et sans port de bandage. Aussi propose-t-il de séparer les petites hernies de l'enfance, de grosses hernies de l'adulte, et surtout de celles des vieillards.

Les premières guérissent à coup sûr par l'opération, les secondes récidivent souvent. les troisièmes toujours; l'opération, dans ce dernier cas, n'est que palliative.

L'élargissement du cercle des interventions a reçu un fort appoint de M. Trélat, qui a placé la question sur son vrai terrain en nous montrant que c'est en prévenant les accidents des hernies qu'agit la cure chirurgicale. Prenez 100 hernieux au hasard, soumettez-les tous à la cure chirurgicale; prenez-en 100 autres et abandonnez-les et donnez-leur rendez-vous dix ans après. Les absents à l'appel seront beaucoup plus nombreux du côté des abandonnés, parce que les complications habituelles des hernies en auront fait succomber un grand nombre. Il vaut donc mieux intervenir trop que trop peu.

Quant au *manuel opératoire*, il n'a guère été en cause. M. Léonte, de Bucharest, conseille de pratiquer la section de la séreuse très ahut dans le collet, de la refouler, et il ne suture que le tissu cruenté ou sous-jacent, puis de racler et de capitonner le sac. M. Schleinder montre les bienfaits de la prolifération du tissu sous-péritonéal. M. Segond conseille le capitonnage de Julliard ou la suture des piliers de Czerny dans les cas où la dissection complète du sac n'est pas possible. Quant au testicule atrophié et ectopié, M. Socin conseille de l'enlever avec le sac.

Restait le gros point de la question, *la guérison est-elle vraiment radicale ou seulement chirurgicale?* La réponse paraît pouvoir se formuler, car en réunissant les statistiques apportées par Socin, Léonte, Thiriar, Mollière, Routier, Trélat, Boeckel, Segond, Lucas-Championnière, Doyen, Richelot et Schwartz, on dépasse le chiffre de 500 ob-

servations. Mais le nombre des malades suivis pendant un temps suffisant est beaucoup moins élevé. Socin nous donne à ce point de vue une guérison radicale de 63 0/0. C'est une proportion remarquable qui nous prouve que cette guérison « n'est pas un leurre ». Reste à savoir pourquoi 38 malades ont eu des récidives. L'analyse minutieuse des observations nous amène à cette conclusion. Les petites hernies opérées avant 25 ans, donnent 62 0/0 de succès définitifs alors que les interventions après cet âge, sur des hernies grosses ou anciennes, ne donnent que 42 0/0. L'âge du sujet et le volume de la hernie doivent donc entrer en ligne de compte.

Il en est de même de la nature de la hernie—un large orifice—et surtout une hernie du gros intestin, voilà les ennemis de M. Lucas-Championnière, ce gros intestin sans cesse distendu et comprimant toujours le même point de l'abdomen, adhérent le plus souvent au voisinage de l'orifice, est toujours disposé à déprimer la cicatrice. Mais une autre cause d'insuccès plus importante et très discutée, c'est le port du bandage. Sur ce point, il est impossible de s'entendre. Socin le regarde comme inutile et souvent nuisible; Mollière croit que les opérés n'en portent pas et restent guéris. Lucas Championnière l'applique au-dessus de la cicatrice. Malgré ces dires, Segond reste l'apôtre convaincu de la nécessité absolue du bandage dans ces cas; un seul de ses opérés l'a abandonné; il eut une récidive.

La question méritait qu'on s'y arrêtât; si le malade doit porter bandage à quoi bon l'opérer. Ici tout le monde répond, il y a différence complète entre le port simple d'un petit bandage de précaution et ces affreux instruments de torture aussi douloureux qu'impuissants, que portaient primitivement les malades.

En somme, la cure chirurgicale a pris droit de cité, c'est une opération bénigne, ne donnant pas plus de 1 0/0 de mortalité: elle est efficace, car elle donne au bas mot 60 0/0 de guérisons radicales, et les 40 autres malades retirent les plus grands bénéfices de l'intervention. Les inconvénents du bandage sont supprimés, et les accidents si fréquents des hernies sont prévenus. C'est une opération indiquée dans toutes les hernies de la formule Trélat. C'est un complément nécessaire de toute kélotomie pour étranglement. On pourra compter sur le succès complet dans les cas de petites hernies chez des malades jeunes, on l'espérera sur des sujets adultes avec de grosses hernies, on la proposera comme traitement palliatif chez des vieillards.

La troisième question est de date déjà plus ancienne et, par conséquent, ses résultats définitifs sont plus intéressants à envisager.

III. *Les suppurations chroniques de la plèvre et leur traitement* sont aujourd'hui bien connus ; l'opération de Letiévant Estlander a pris droit de cité ; restait à préciser ses indications et ses résultats tardifs. Déjà, il est vrai, la pleurotomie précoce et antiseptique nous met à l'abri de ces cavernes énormes, de ces fausses membranes épaisses qui sont les vraies pierres d'achoppement de l'opération.

Les *indications* ressortent bien nettes des discussions du Congrès. M. le professeur Le Fort, M. Ollier, M. Bouilly, les ont posées. Tout dépend du volume de la caverne, de l'état du poumon et de l'âge du sujet. Dans les *grandes cavités*, mieux vaut ne pas intervenir, l'opération est inutilo et souvent dangereuse. Le collapsus, la septicémie aiguë et les troubles profonds apportés dans le jeu respiratoire par la suppression des côtes inférieures (P. Berger), sont autant de causes de mort; c'est pour ces cas de caverne profonde que Delorme admet la section pariétale pour faciliter le retrait de la paroi thoracique. Les cavités de *moyenne ou de petite dimensions*, les simples trajets fistuleux sont au contraire justiciables de ce procédé. Les *vieillards* et les *cachectiques* doivent être abandonnés à eux-mêmes. M. G. Bœckel, qui a eu neuf beaux succès, a perdu ainsi trois malades, albuminurique, cardiaque et tuberculeux; toutefois il faut distinguer avec Bouilly les cachectiques faites lésions viscérales et ceux qui ne sont affaiblis que par leur suppuration pleurale; au contraire des premiers, ces derniers doivent être opérés. Plus on est jeune, mieux on guérit, ce viel adage trouve là son application. M. Ollier nous montre que, chez les enfants, de petites résections guérissent de grosses cavités.

Quant au *manuel opératoire*, les résections largement pratiquées, en hauteur, comme en longueur, plutôt latéralement qu'en avant, voilà la manière de faire de Thiriar, Bœckel, Bouilly, Ollier. La résection de la plèvre si elle paraît trop épaissie, enfin, le raclage des trajets fistuleux comme le conseille Delorme, pour faciliter la cicatrisation, peuvent être des compléments nécessaires. Une seule exception à faire pour les enfants chez lesquels l'école de Lyon nous montre la nécessité d'interventions économiques, et d'extirpations du périoste pour éviter la formation de véritables cuirasses osseuses en remplacement des côtes enlevées (Ollier, Leurat). Dans les cas d'échec, il faut intervenir de nouveau, on améliore si on ne guérit les malades. (Kirmisson.)

Les *résultats opératoires* sont satisfaisants. Le total des cas exposés donne 20 0/0 à peu près de mortalité primitive, et dans tous les cas de mort il s'agit de très larges désossements. Les résultats défini-

tifs sont encourageants, les 3/4 des opérés sont radicalement guéris. 9/12, Bœckel; 8/13, Bouilly; 11/18, Thiriar.

En somme, appliquée aux suppurations que nous signalions plus haut, c'est une opération dont on peut attendre les plus grands services, mais il est incontestable que le traitement préventif, là comme partout, est de beaucoup préférable, et c'est évidemment de ce côté que les chirurgiens doivent porter leur attention et leurs recherches. Eviter le retrait trop grand et trop prolongé du poumon et pour cela ouvrir largement et de bonne heure les pleurésies purulentes.

IV.— La dernière question nous éloignait de la médecine opératoire pour nous porter à la question plus féconde de la pathologie générale, et traitait le point qui préoccupe au plus haut chef toute la chirurgie moderne : *La récidive des néoplasmes opérés*. Le chef de l'école de pathologie chirurgicale générale, M. le professeur Verneuil, a envisagé la question de très haut et avec l'ampleur d'idées à laquelle il nous a habitués; c'est dans le traitement médical qu'il nous faut chercher la thérapeutique des néoplasmes, la chirurgie n'est en somme qu'un pis-aller, qui ne laisse vivants qu'à peine 12 0/0 des opérés de quelques années (Bœckel), mais l'agent mystérieux qui doit nous mettre à l'abri des récidives et rendre définitives les trêves que nous accorde le cancer n'est pas encore trouvé. Tout au plus peut-on savoir que la richesse azotée de l'alimentation semble prédisposer aux néoplasmes. Les végétariens sont exempts de tumeurs, et plus le régime alimentaire devient riche, plus le cancer augmente, les proportions en seraient même effrayantes, car le nombre aurait triplé depuis vingt ans. Cette fréquence même nous dicte la thérapeutique, les alcalins, l'arsenic, l'alimentation peu riche en azote nous conduisent vers ce but désiré jusqu'à ce que la constitution chimique des cancéreux nous donne la clef de leur traitement. En attendant, l'exérèse radicale (néoplasme et ganglions) est notre seule arme, bien imparfaite comme les statistiques de Czerny, Poncet, Bœckel et Richeldt le prouvent.

L'ensemble des questions mises d'office à l'ordre du jour du Congrès et les communications auxquelles elles ont donné lieu ont pris une grosse part du temps à dépenser. Mais plusieurs autres questions ont été également ébauchées ou élucidées.

M. le professeur Guyon a perfectionné la technique opératoire de la cystotomie sus-pubienne il a fait rentrer dans la chirurgie opératoire une affection qui jusqu'alors paraissait au-dessus de nos moyens d'intervention. La cystite tuberculeuse bien localisée est maintenant

susceptible de guérison, très longue mais définitive, car deux malades opérés par la voie hypogastrique et traités par l'iodoforme ou le fer rouge, sont demeurés absolument guéris. Toutes les précautions scientifiques ont été prises dans ces deux belles observations; les bacilles constatés avant l'opération ont radicalement disparu. C'est un gros apport fait à la chirurgie opératoire par le savant professeur.

M. Poncet de Lyon a signalé neuf cas de résection de l'urèthre avec réunion par première intention pour certains points de rétrécissements infranchissables.

La gynécologie a pris également une large part, et bien que *l'hystérectomie pour cancer utérin* n'ait pas été mise à l'ordre du jour, elle a été longuement discutée. En principe, elle a remplacé les amputations partielles du col (Terrier, Pozzi, Richelot). Les indications paraissent bien nettes; tout épithélioma limité à l'utérus, est justiciable de cette intervention. Au contraire, l'hystérectomie dite palliative doit être remplacée par le curetage et l'évidement.

Le manuel opératoire n'a pas été modifié ; le seul point litigieux a trait à l'application des pinces à demeure. M. Richelot et M. Terrier en sont partisans convaincus. M. Pozzi les admet comme procédé de nécessité. M. Demons leur préfère la ligature. En somme, c'est un moyen facile et efficace qu'il nous faut conserver.

Quant aux résultats, M. Terrier, dont l'habileté opératoire est bien connue, nous les a exposés. 22 0/0 de mortalité opératoire, 70 0/0 de récidives très rapides et 30 0/0 de guérisons peut-être définitives.

La question des fibromes utérins a été envisagée par M. Terrillon, qui a montré la gravité de l'extirpation en se basant sur quinze opérations.

Les kystes du foie ont été l'objet de deux communications fort importantes. Toutes deux ont trait à des localisations diaphragmatiques. Les kystes saillants dans le thorax, semblaient au-dessus de nos moyens d'action. M. Segond d'un côté, M. Maunoury de l'autre, ont montré que l'incision pleurale était autorisée et même nettement indiquée pour pénétrer jusqu'au foyer morbide et l'évacuer.

L'électrolyse dans le traitement des tumeurs érectiles et des pseudarthroses a donné de beaux succès à M. Schwartz et à M. Le Fort.

Citons enfin des communications intéressantes de M. Ollier sur la résection du poignet, de M. Monod, sur les lymphangiômes, de M. Demons, sur l'extirpation du larynx, de M. Panas, sur l'hexatome spontané de l'orbite, de M. Thiriar, de M. Jalaguier sur la hernie cœcale, sur la cholécystotomie, — qui ne lui a donné que 13 0/0 de

mortalité,—et encore, l'analyse méthodique des faits la réduit à 9 0/0. La tératologie a été représentée par une très remarquable étude de M. le professeur Lannelongue sur les kystes de la fontanelle antérieure, étude complète et sans précédent, — ce qui s'explique par leur rareté même, puisque l'auteur, qui étudie avec tant de soin toutes les difformités et dans un champ si vaste, n'en n'a vu que deux cas et n'a pu en réunir que douze observations. — Ces tumeurs surviennent quelques jours après la naissance, occupent la grande fontanelle chez les enfants, plus tard elles recouvrent les parties osseuses voisines du larynx. Sans pédicule, nettement fluctuantes, transparentes dans le quart des cas. Absolument irréductibles, mais pouvant battre comme la fontanelle même dans les premiers temps de la vie, elles ne sont influencées ni par les efforts ni par les cris ni par la position déclive de la tête. Ces tumeurs grossissent et, débutant sous le volume d'une noisette, elles peuvent acquérir le volume du poing. L'extirpation est alors leur seule méthode de traitement. Elle permet de constater l'adhérence profonde du kyste à la tumeur, et surtout elle est suivie d'une guérison facile, même chez les jeunes enfants de 8 à 10 mois.

On peut juger par cet exposé des principales communications faites à notre Congrès, que la chirurgie française n'a rien à envier à ses voisines, et que les présidences futures de M. Larrey et de M. Guyon nous promettent de nombreux et d'importants travaux.

BIBLIOGRAPHIE

Manuel de pathologie interne, par M. le professeur Dieulafoy, (2e édition). — Le manuel de pathologie publié par M. Dieulafoy fut, dès son apparition, tellement apprécié des étudiants et des médecins que la première édition eut plusieurs tirages successifs. A chacun de ces tirages, l'auteur avait eu soin d'ajouter l'exposé sommaire des travaux les plus récents ; mais les nombreuses acquisitions faites dans ces dernières années par les diverses branches de la médecine rendaient nécessaire une refonte générale de l'ouvrage. Tout en tenant à conserver à celui-ci les proportions d'un manuel, M. Dieulafoy s'est efforcé de le rendre aussi complet que possible, de façon que le lecteur puisse se mettre rapidement au courant du sujet qui l'intéresse. Tous les points de pathologie encore obscurs, encore discutés, ont été volontairement laissés un peu dans l'ombre ; tous

ceux au contraire définitivement acquis ont reçu des développements en rapport avec leur importance.

Parmi les chapitres qui ont reçu les modifications les plus nombreuses, nous signalerons celui consacré à l'étude des néphrites chroniques. M. Dieulafoy, on le sait, s'est attaché depuis quelques années à élucider plusieurs points de leur histoire. Tous les petits accidents du *Brightisme* sur lesquels il a appelé l'attention : pollakurie, cryesthésie, doigt mort, bourdonnements d'oreille, surdité, crampes, démangeaisons, troubles cérébraux prolongés, etc., s'y trouvent signalés ainsi que leur valeur diagnostique et pronostique. Il en est de même de la recherche de la toxicité urinaire qui, dans certains cas, ainsi que M. le professeur Bouchard l'a fait remarquer le premier, peut rendre de grands services au diagnostic. Ceci s'applique surtout à ces formes de néphrite chronique sans albuminurie ou bien à ces cas où l'albuminurie est tellement intermittente qu'on ne peut compter sur elle pour établir le pronostic de l'affection. Combien d'artério-scléreux traités et considérés comme des asthmatiques, des dyspeptiques, des cardiaques vulgaires sont dans ce cas !

Le chapitre consacré à l'étude des pleurésies et tout particulièrement celui des pleurésies hémorrhagiques est à l'heure actuelle, le travail le plus complet qui existe sur ce sujet. Les difficultés du diagnostic étiologique s'y trouvent exposées et discutées. Par un raisonnement clair et serré, l'auteur montre comment,dans certains cas,on peut arriver à reconnaître le cancer de la plèvre, par exemple, alors que l'âge des sujets semblait devoir les mettre à l'abri de cette affection.

Signalons aussi la partie de l'ouvrage qui traite des maladies de l'estomac. Indépendamment de la dilatation stomacale, qui a aujourd'hui une si grande importance en clinique, on y trouvera exposés en détail les principaux résultats obtenus par la recherche de l'acidité du suc gastrique. Le diagnostic du cancer vrai et de ce que l'on a appelé dans ces derniers temps les faux cancers, c'est-à-dire certaines gastrites chroniques avec ou sans dilatation semble devenu possible grâce à ce procédé, alors qu'il y a quelques années à peine ce diagnostic était des plus difficiles. Nous recommandons de lire attentivement les lignes consacrées au manuel opératoire, au choix des substances colorantes à employer ainsi qu'à une foule de détails techniques indispensables de connaître à fond si l'on veut éviter de nombreuses causes d'erreur.

Lors de la publication de la première édition, l'étude de la bacté-

riologie n'existait pour ainsi dire pas. Frappé de l'importance prise en pathogénie par cette nouvelle branche de la médecine, M. Dieulafoy a tenu à se mettre au courant de ces recherches toutes d'actualité et, après avoir jugé de visu, a résumé à propos de chaque maladie infectieuse les données que ce travail d'initiation lui avaient permis d'apprécier à leur juste valeur.

Enfin de nombreux chapitres ont été ajoutés à ceux qui existaient déjà ; parmi eux on remarque surtout ceux consacrés à l'histoire de la myopathie atrophique progressive, des paralysies radiculaires, de l'hypnotisme, du mercurialisme, des paralysies alcooliques, etc.

Les modifiations apportées à cette seconde édition sont, on le voit, aussi nombreuses que possible et portent sur tous les points de la pathologie. La netteté des conceptions, la clarté de l'exposition sont restées dans cette seconde édition ce qu'elles étaient dans la première. Chaque page, mise à sa place, est empreinte d'un cachet d'originalité.

C. Giraudeau.

Manuel technique de l'analyse des urines, par Yvon, chez Doin, 1888 (troisième édition revue et très augmentée avec la collaboration de A. Berlioz). — Le manuel de M. Yvon rend tous les jours de grands services au médecin. Avec un zèle louable et récompensé par le succès, l'auteur, tout en conservant le fond de l'ouvrage, a dans les éditions ultérieures augmenté considérablement ses dimensions.

Dans l'édition précédente, grâce à la collaboration de M. Brault, de longs développements avaient été consacrés à l'étude des cylindres et des sédiments urinaires. L'édition actuelle ne renferme pas des additions moins importantes, dues cette fois surtout à M. Berlioz.

L'une des plus étendues a trait à l'examen bactériologique de l'urine. L'auteur se préoccupe surtout de la recherche du gonocoque et du bacille tuberculeux. Il n'est pas besoin de dire que cette recherche ne saurait aujourd'hui laisser indifférents les cliniciens.

Le chapitre consacré à l'albumine a été notablement allongé. On y décrit les procédés à employer pour la recherche des peptones, de la globuline. Ici encore il ne s'agit pas de curiosités de laboratoire. La distinction des albumines urinaires ne saurait être désormais négligée. La valeur de la globinurie est différente au point de vue du pronostic de celle de l'albuminurie ordinaire et, dans les cas où il y a simultanément de la sérine et de la globuline, il n'est pas indifférent de savoir la part de chacune. Les leçons de M. le professeur Jaccoud

ont bien mis en lumière cette particularité qui ne pouvait être négligée par son ancien chef de laboratoire.

Nous signalerons également le chapitre consacré à la recherche des médicaments éliminés par l'urine. On y trouvera des détails concernant les médicaments introduits récemment comme la thalline, l'antipyrine.

Bien que le manuel soit essentiellement technique, les auteurs n'ont pas voulu laisser sans les signaler les récentes acquisitions de la physiologie normale et pathologique de l'urine. C'est dire qu'on trouve analysées dans le manuel les travaux de M. Bouchard sur la toxicité des urines, de MM. Hayem, Engel et Kiener sur l'urobilinurie.

De nombreuses figures sont intercalées dans le texte, et à la fin de l'ouvrage est placé un petit atlas de 8 planches, dont 4 nouvelles.

NETTER.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES ANOPLASTIES SECONDAIRES DANS LES TUMEURS DE LA FACE, par le Dr MÉTAXAS. (Th. doct., 1887.)

Admettant les réparations immédiates pour les tumeurs bénignes et même dans les néoplasmes superficiels de la face, l'auteur, fidèle aux idées du professeur Verneuil, recommande les anaplasties tardives dans les tumeurs des cavités de la face, et dans celles qui, bien que superficielles, ont nécessité pour leur ablation de vastes délabrements. On serait, d'après l'auteur, plus à même de combattre à leur début les récidives, en même temps qu'on profiterait des efforts souvent énormes que fait la nature seule pour combler les pertes de substance. Mais dans ces interventions tardives, le traumatisme réparateur, portant sur des tissus incontestablement prédisposés, ne provoquera-t-il pas une récidive? Ne serait-il pas plus prudent de renoncer à l'anaplastie tardive, toutes les fois qu'elle nécessiterait une véritable opération, et se contenter des résultats obtenus par le travail de cicatrisation seule ?

MANUEL DE TRACHÉOTOMIE, par le Dr P. RENAULT. (Steinheil. Paris, 1887.)

Ce petit traité pratique de trachéotomie, publié par les soins des amis du regretté Renault, est vraiment digne d'être signalé au public médical. La division des chapitres est simple, la méthode sûre, le style clair et concis; la lecture attentive de l'ouvrage suggère au lecteur les mêmes regrets exprimés avec tant d'émotion par ses anciens collègues. On était en droit d'espérer beaucoup d'un esprit si bien doué et l'on peut déplorer qu'il ait été enlevé prématurément à la médecine.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MAI 1888

MEMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU TÉTANOS TRAUMATIQUE

Par A. PITRES,
Professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux,

ET

L. VAILLARD,
Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Au moment où l'attention est de nouveau fixée sur cette question toujours pendante de la nature et de la pathogénie du tétanos traumatique, il ne saurait être superflu de produire dans le débat tous les documents qui, de près ou de loin, peuvent aider à la solution du problème. Les faits que nous avons recueillis ne visent pas à déterminer la cause intime, l'essence même de la maladie (cette recherche est restée étrangère à nos préoccupations); ils concernent uniquement un point spécial de l'anatomie pathologique dont la connaissance aura peut-être son utilité pour l'édification des théories pathogéniques à intervenir.

On sait combien sont incertaines et mal assises les données que l'on possède sur l'anatomie pathologique du tétanos. Les tentatives faites pour établir l'existence, le siège ou le caractère des lésions adéquates aux symptômes si uniformes de la maladie, n'ont guère abouti qu'à des résultats divergents, voire même contradictoires; et, à l'heure présente, il est diffi-

cile d'affirmer si le tétanos comporte ou non des altérations constantes, définies, dans la sphère du système nerveux.

Un exposé rapide des documents réunis jusqu'ici suffira à préciser l'état de la question.

L'étude des centres nerveux a, de tout temps, sollicité surtout les investigateurs ; l'exagération si manifeste du pouvoir excito-moteur de la moelle chez les tétaniques invitait, en effet, à rechercher dans cet organe les modifications anatomiques qui pouvaient favoriser ou produire un trouble fonctionnel aussi marqué. Il serait oiseux de rappeler par le menu les divers travaux qui ont eu pour objet ce point important ; envisageant uniquement ceux qui reposent sur une étude régulière de l'axe médullaire, nous nous bornerons à rappeler les principales conclusions auxquelles ils ont donné lieu. Tandis que Rokitansky, Demme, Wunderlich, Lockhart-Clarke, Dickinson, Joffroy, Michaud, Bouchard, Quinquaud, Liouville, J. Elischer, Aufrecht, Woods, W. Amidon, etc., constatent dans le tissu de la moelle des altérations matérielles évidentes, Ranvier, Leyden, Tommasi, Billroth, Robin, Hayem, Vulpian, Poncet, etc., ne relèvent aucune modification appréciable du même organe. Parmi les premiers, les uns font consister l'altération en une simple hyperhémie, sans modification de la névroglie et des éléments nobles (Joffroy, Quinquaud, Liouville). Les autres (Lockhart-Clarke, Dickinson, Woods) décrivent des foyers de désintégration granuleuse, disséminés partout, mais plus nombreux dans la substance grise et surtout dans les cornes postérieures. D'autres mentionnent l'existence de lésions localisées ou diffuses des substances blanche et grise, d'une myélite aiguë caractérisée par la dilatation énorme des vaisseaux, la distension des gaines lymphatiques par des leucocytes, et la prolifération nucléaire de la névroglie (Rokitanski, Demme, Bouchard, Amidon, J. Elischer, et surtout Michaud, qui fait consister le tétanos en une myélite centrale suraiguë). D'autres enfin, comme Aufrecht, décrivent une inflammation des cellules ganglionnaires. Au demeurant, les

altérations cherchées dans la moelle des tétaniques ne sont rien moins qu'aléatoires, inconstantes, et, lorsqu'elles existent, la diversité de leurs caractères ou de leur siège oblige à des réserves prudentes sur leur valeur pathogénique.

L'étude des nerfs périphériques n'a guère abouti à des résultats plus décisifs : à vrai dire les recherches intéressant cette partie du système nerveux semblent avoir été relativement rares, tant l'attention était absorbée par la moelle épinière. Cependant, si dans les cas de tétanos débutant brusquement et d'emblée par le trismus et la dysphagie, une altération des cordons nerveux périphériques pouvait, *a priori*, être mise hors de cause, l'hypothèse contraire se présentait avec quelque légitimité pour les faits, non moins nombreux, où l'affection commençait par des douleurs, des fourmillements au niveau ou au voisinage de la plaie, par des spasmes dans le membre blessé. La coïncidence de ces douleurs, parfois très vives, devait tout naturellement conduire à chercher du côté des nerfs. N'avait-on pas admis d'ailleurs, pour expliquer ces formes cliniques, l'existence d'une altération des filets nerveux lésés se propageant jusqu'à la moelle ou transmettant à cette dernière une irritation capable de se traduire, selon le mode réflexe, par les symptômes caractéristiques du tétanos ? D'autre part, la science était riche en observations de tétanos consécutif à la blessure ou à l'inflammation des nerfs, et l'on avait pu quelquefois, par la section du nerf ou l'amputation, arrêter et guérir un tétanos au début.

L'altération macroscopique des nerfs a été maintes fois signalée. D. Larrey, un des premiers, a décrit la rougeur, l'injection anormale et la tuméfaction de ces organes dans la profondeur de la blessure chez des sujets qui avaient succombé au tétanos. Lepelletier, Monod, Jobert ont rapporté des exemples semblables, et, dès 1838, Friedrich comptait déjà plus de trente faits dans lesquels on avait rencontré la lésion et l'inflammation des conducteurs nerveux périphériques. Frohriep (1837) observait dans sept faits une inflammation du névrilème qu'il pouvait suivre depuis les nerfs voisins de la plaie jusqu'à la moelle ; et sur deux sujets, Remak (1860) découvrait

des traces évidentes de propagation de l'inflammation des nerfs voisins de la plaie aux centres nerveux.

Les recherches histologiques pratiquées à une époque plus récente ont fourni quelques documents qu'il importe de rappeler.

Arloing et Tripier (1) ont constaté sur un sujet mort de tétanos une névrite véritable du sciatique poplité externe. « Il s'agissait d'une fracture de jambe et l'appareil avait produit une eschare au niveau de la tête du péroné. Plus haut le sciatique était entièrement normal. Reste à savoir, disent-ils, si l'on rencontre ces altérations dans tous les cas. Nous n'hésitons pas à répondre par la négative et c'est justement parce qu'on ne les observe pas toujours qu'il faut les considérer comme surajoutées... »

A propos d'un fait de tétanos minutieusement étudié, Joffroy (2) mentionne que, dans les nerfs des membres malades, les tubes nerveux étaient absolument sains et le tissu conjonctif interstitiel sans altérations.

Michaud a consigné dans un intéressant mémoire le résultat des observations histologiques qu'il a eu l'occasion de pratiquer sur les nerfs de trois sujets morts de tétanos (3). « Nos recherches à cet égard, dit-il, n'ont pas été assez complètes ; quelques nerfs seulement ont été examinés, et, en définitive, l'étude du système nerveux périphérique ne nous a pas conduit à des résultats aussi satisfaisants que l'examen de la moelle épinière.

« Dans un cas où le tétanos avait succédé à une plaie de poitrine, nous avons trouvé dans les nerfs sciatiques des épanchements sanguins situés sous le névrilème et dans l'épaisseur du nerf.

Chez un autre malade (blessure par éclat d'obus à la cuisse ;

---

(1) Arloing et Tripier. Recherches expérimentales et cliniques sur la pathogénie et le traitement du tétanos. (Arch. de phys., 1870).

(2) Joffroy. Société de biologie, 1870.

(3) Michaud. Recherches anatomo-pathologiques sur l'état du système nerveux central et périphérique dans le tétanos traumatique. Archives de physiologie, 1871-72, p. 59.

le nerf sciatique n'était ni baigné par le pus, ni contusionné), le sciatique était manifestement plus rouge, plus volumineux et d'une consistance plus ferme que celui du côté opposé. Ces caractères ne s'observaient qu'au voisinage de la plaie ; un peu plus haut le sciatique offrait son aspect habituel dans le reste de son étendue.

A l'examen histologique (par dissociation après immersion dans l'acide chromique) quelques tubes nerveux ont conservé leurs caractères normaux. Il en est d'autres qui ont subi une diminution de volume et présentent des noyaux plus nombreux qu'à l'état normal sur leurs gaines. Enfin, on trouve un grand nombre de tubes nerveux dont l'atrophie est très avancée ; leur myéline a disparu en grande partie et la gaine de Schwann, parsemée de noyaux allongés, est revenue sur elle-même et comme accolée au cylindre axe...

Par contre, dans un cas de tétanos consécutif à une fracture de jambe, le nerf sciatique n'a rien offert de pathologique.

Chez un autre malade qui avait une blessure des parois thoraciques et qui succomba au tétanos, les nerfs intercostaux ne présentaient rien d'anormal. »

En 1877, M. Laveran (1) observe et décrit une altération nerveuse qu'il considère comme un exemple de névrite ascendante aiguë. Il s'agissait d'un tétanos consécutif au broiement de la jambe droite ayant nécessité l'amputation immédiate et à l'écrasement du pied gauche pour lequel la conservation avait été tentée. L'autopsie montra qu'il existait de ce côté une déchirure de l'artère tibiale postérieure et du nerf correspondant dont les fibres dissociées se perdaient au milieu d'un magma putrilagineux. Le tétanos débuta d'emblée par le trismus et la dysphagie. A l'examen histologique du nerf tibial postérieur gauche pratiqué sur des coupes transversales, M. Laveran constate « un foyer de névrite limité à quelques-uns des faisceaux de tubes nerveux, mais occupant ces faisceaux dans toute leur hauteur depuis la partie inférieure com-

(1) Laveran. Contribution à l'anatomie pathologique du tétanos et de la névrite ascendante aiguë. (Arch. de phys., 1877.

prise dans la plaie jusqu'à la partie supérieure du nerf. » Ce foyer de névrite était caractérisé ainsi qu'il suit : « Le tissu conjonctif très délicat qui, à l'état normal, sépare les tubes nerveux les uns des autres, a pris un développement considérable, et comme ce tissu de nouvelle formation fixe facilement le carmin, il en résulte une coloration rose très prononcée du faisceau malade, d'autant plus évidente que les faisceaux voisins sont à l'état sain. Les tubes nerveux dissociés par le tissu conjonctif de nouvelle formation se présentent sur les coupes transversales comme des disques d'un jaune verdâtre, très inégaux de volume, au centre desquels il n'est pas toujours possible de reconnaître la section du cylindre axe. Il est évident que les tubes nerveux se sont affaissés sur quelques points, renflés sur d'autres, disposition qui se traduirait sur une coupe longitudinale par un aspect maniliforme. »

Du côté de la moelle il existait en outre « de la myélite diffuse caractérisée par un épaississement de la névroglie de la substance blanche sans altération notable de la substance grise. »

La névrite ascendante aurait été, d'après l'auteur, le point de départ de la myélite diffuse aiguë qui a produit le tétanos. Mais il est regrettable, ainsi que le fait observer M. Poncet, que l'examen histologique du nerf n'ait pas été pratiqué dans ce cas, à l'aide de méthodes mieux appropriées. On doit ajouter aussi que le caractère ascendant de la névrite peut rester problématique en l'absence de renseignements sur l'état du sciatique et qu'enfin l'existence d'une myélite diffuse des cordons blancs ne ressort pas suffisamment des altérations décrites.

Enfin, dans un cas de tétanos consécutif à une luxation du pouce avec plaie, M. Poncet (1) a examiné, après immersion dans l'acide osmique, diverses parties du médian et des collatéraux du pouce; ces branches nerveuses n'ont présenté aucune trace de névrite interstitielle ou parenchymateuse.

A ces seuls faits se limitent les documents histologiques que nous possédons sur l'état des nerfs périphériques dans le téta-

(1) Poncet. Art. Tétanos, in Dict. de méd. et de chir. pratiques.

nos; ils sont assurément fort incomplets et ne renseignent que d'une manière très peu certaine sur ce point particulier de l'anatomie pathologique. Toutefois ils suffisent à montrer que l'inconstance des lésions, déjà signalée à propos de la moelle, se retrouve également en ce qui concerne les nerfs périphériques.

Si les faits que nous allons rapporter n'échappent pas tous à quelques-uns des reproches que nous adressons aux observations précédentes, du moins pourront-ils fournir des renseignements plus circonstanciés sur l'état des conducteurs nerveux dans le tétanos.

Obs. I. — *Brûlures aux quatre membres. Tétanos. Mort. Altération des nerfs périphériques.* (Observation communiquée par M. A. Dumont, interne de l'hôpital St-André). — Maminous (Françoise), 25 ans, domestique, entre le 17 septembre 1882, à l'hôpital St-André, salle 2, lit 19.

La veille, au soir, elle était occupée à garnir une lampe à pétrole, lorsque le liquide vint à s'enflammer et communiqua le feu à ses vêtements; elle chercha aussitôt à l'étouffer à l'aide de ses mains mais ne réussit qu'à les brûler sur une large étendue. Quelques personnes présentes au moment de l'accident parvinrent à arrêter la combustion des vêtements; l'une d'elles versa sur les brûlures une teinture noire de nature inconnue et les recouvrit de ouate.

Au moment de l'entrée on constate des brûlures très étendues sur les deux membres inférieurs, les deux mains et le tiers inférieur des deux avant-bras. Ces brulûres varient du premier au troisième degré, mais ne le dépassent pas. Pansement avec la gaze phéniquée imbibée de liniment oléo-calcaire et recouverte de ouate. Les douleurs sont excessivement vives, surtout au niveau des mains où le derme est à nu, l'épiderme ayant été enlevé avec le premier pansement auquel il adhérait. Après deux jours les souffrances s'apaisent: elles diminuent progressivement les jours suivants.

Le 26. La malade éprouve un peu de fièvre le soir, 38°2, et accuse une forte douleur dans la cuisse droite; la pression du sciatique est douloureuse.

Le 27. La douleur de la cuisse droite attire seule l'attention de la malade. Mais il existe une certaine difficulté pour ouvrir la bouche, et une dysphagie légère.

Le 28. Trismus très accentué; raideur des muscles du cou.

Le 29. Le trismus persiste : contracture des muscles de la nuque; raideur de la colonne vertébrale sans incurvation. Dans la journée trois fortes secousses excessivement douloureuses dans les mains. Le soir, le tronc est incurvé à gauche et quelques secousses sont encore ressenties dans les mains. Toutefois la malade n'accuse aucune souffrance et ne se plaint que de l'impossibilité d'ouvrir la bouche.

On découvre une eschare sur la fesse droite; s'agit-il bien d'un sphacèle par trouble trophique ou d'une brûlure demeurée inaperçue?

Le 30. Même état.

1er octobre. Soubresauts musculaires fréquents et crises de contracture. En cherchant le phénomène du pied on ne produit pas d'épilepsie spinale.

Le 4. Détente dans les symptômes tétaniques. La contracture persiste, très atténuée toutefois, et la malade peut écarter légèrement les mâchoires, parler, manger.

Mais pendant la nuit, les crises tétaniques reparaissent plus violentes et plus rapprochées que précédemment; la malade est souvent déplacée dans son lit avec la brusquerie d'un ressort.

Dans la nuit du 5 au 6, crises violentes intéressant parfois les muscles respirateurs.

Le 6. La journée est meilleure et la malade plus calme.

Le 7. Nuit très agitée par des crises violentes portant encore sur les muscles respirateurs. La température, qui jusqu'alors avait oscillé entre 37 et 37°6, monte aujourd'hui à 39°2.

Le 8. La malade est pâle, épuisée. Les crises se repètent dans la journée avec une extrême violence et le soir la malade meurt pendant un accès.

Examen histologique des nerfs (1).

COTÉ DROIT. — *Membre supérieur.*

1° *Branches palmaires du nerf médian.* — Les tubes sains sont en infime minorité.

La plupart des fibres sont altérées et les modifications qu'elles présentent portent uniquement sur la myéline. Celle-ci en effet n'est nulle part constituée en cylindre continu. Parfois elle est segmentée

(1) Les nerfs ont été examinés par dissociation après immersion dans une solution d'acide osmique à I pour cent et coloration par le picro-carminate d'ammoniaque.

en gros blocs irréguliers entre lesquels on ne distingue pas le cylindre axe; plus ordinairement, elle se réduit en boules ou en masses ovoïdes assez grosses, tantôt séparées, tantôt reliées entre elles par un mince trait de myéline, de façon à figurer ainsi une succession de grains de chapelet. De là, dans la gaine de Schwann, une multitude d'espaces clairs au niveau desquels on ne distingue ni granulations protoplasmiques, ni traces de cylindre axe; quelquefois cependant on y rencontre des gouttelettes isolées de myéline. Cette fragmentation semble résulter du développement dans l'intérieur de la gaine de Schwann de boules claires situées anx angles des incisures et qui, par leur augmentation de volume, arrivent à occuper transversalement toute la largeur du tube en détruisant le cylindre axe.

Les noyaux du segment ne sont pas multipliés ; quelques-uns paraissent volumineux et dans le protoplasme qui les entoure existent des gouttelettes noires ou grises de myéline isolée. Souvent au voisinage de ces derniers noyaux, très saillants dans l'intérieur du tube, on voit un gros trait de fragmentation de la myéline.

D'une manière générale le protoplasma ne semble nulle part plus abondant qu'à l'état normal.

2 *Tronc du médian.* Moins altéré que les filets palmaires, ce nerf présente un plus grand nombre de fibres saines. Les modifications observées sur les tubes malades sont d'ailleurs identiques aux précédentes.

3° *Racines du renflement brachial.* Les racines antérieures et postérieures ont paru saines.

Membre inférieur. — 1° *Nerf tibial postérieur.* Presque toutes les fibres sont altérées suivant le mode décrit à propos du médian.

2° *Branche rotulienne du saphène interne.* Les fibres obtenues par la dissociation de ces branches se présentent sous deux aspects différents. Les unes sont d'un diamètre relativement assez gros et leur myéline est fortement colorée en noir par l'osmium, les autres sont plus petites, d'un gris pâle ou cendré. Toutes sont altérées, mais les secondes plus que les premières. Partout la myéline et le cylindre axe sont interrompus; dans les tubes noirs la myéline est fragmentée en blocs ou en grosses boules, tandis que, dans les tubes plus minces et plus pâles, elle est divisée en petites boules, en petits ovoïdes. Aussi existe-t-il dans la gaine de Schwann un grand nombre de ces espaces clairs signalés plus haut.

En certains points on découvre des gaines absolument vides et légèrement plissées.

Nulle part il n'existe de prolifération nucléaire ou de végétation protoplasmique.

3° *Saphène interne au niveau du pli de l'aine.* Au milieu d'un grand nombre de tubes sains ce nerf présente des fibres à myéline noire ou pâle altérées comme les précédentes.

4° *Tronc du crural.* L'altération de ce nerf est relativement peu profonde. La myéline y est plus uniformément colorée en noir; mais beaucoup de fibres ont leur myéline fragmentée en blocs ou en grosses boules.

5° *Sciatique poplité interne.* Ce nerf est notablement moins lésé que les précédents. Quelques fibres noires présentent la fragmentation de la myéline en blocs ou en boules. Les tubes grêles et pâles y sont aussi bien moins nombreux, mais tous sont altérés.

6° *Tronc du sciatique.* Presque absolument sain. Sur quelques rares fibres seulement la myéline est divisée en blocs.

Racines du renflement lombaire. Les racines antérieures sont saines. Mais quelques rares fibres des racines postérieures ont paru altérées: (myéline fragmentée en blocs irréguliers).

Coté gauche. — *Membre supérieur.*

1° *Branches palmaires du médian.* Les fibres sont altérées au même degré et suivant un même mode que dans les filets homologues du côté droit. Peut-être toutefois la lésion est-elle moins généralisée.

2° *Tronc du médian.* Un certain nombre de ses tubes présentent leur apparence normale; mais sur beaucoup d'autres la gaine de myéline est segmentée en gros blocs. En comparant ce nerf au médian droit, il est aisé de voir qu'il est moins atteint.

3° *Racines antérieures et postérieures du renflement brachial.* Saines

Membre inférieur. 1° *Nerf tibial postérieur.* — Ce nerf conserve un nombre appréciable de fibres saines; les autres sont notablement altérées et leur myéline est fragmentée en blocs ou en boules.

2° *Branches rotuliennes du saphène interne.* — De même que son homologue, le nerf est constitué par un mélange de fibres à myéline noire, fortement colorée, et de fibres plus minces, pâles ou grises; les unes et les autres sont altérées au même degré et au même titre que celles du côté droit.

3° *Tronc du crural.* — Presque sain ou du moins ne présente que quelques tubes sur lesquels existe une fragmentation de la myéline en blocs.

4° *Racines du renflement lombaire.* — Les racines antérieures et postérieures sont intactes.

Des racines antérieures et postérieures ont été examinées dans la région dorsale, du côté droit et du côté gauche, toutes ont paru saines.

Moelle lombaire ; partie inférieure (au voisinage du filum terminale). Les vaisseaux de la substance grise sont dilatés, hyperhémies. Leur gaine lymphatique est distendue presque partout par un exsudat coagulé ; parfois, notamment au voisinage de la commissure, cette distension des gaines est si considérable qu'elle forme sur les coupes de véritables lacs, vides ou remplis d'une matière gélatiniforme.

Les éléments cellulaires ne présentent aucune altération.

Dans la substance blanche, l'hyperhémie est moins vive. Cependant les vaisseaux sont bien plus appréciables qu'à l'état normal et en maint endroit la névroglie semble épaissie ; du moins elle se colore avec une vive intensité au niveau des cordons antéro-latéraux.

Sur quelques coupes, la pie-mère paraît œdématiée et soulevée par un exsudat clair, transparent.

Renflement lombaire. — Même hyperhémie, même distension des gaines lymphatiques. Dans les portions des cordons antéro-latéraux sous-jacentes à la pie-mère paraissent exister des lésions manifestes de la névroglie et des tubes nerveux. La névroglie est épaissie, œdémateuse. Les tubes nerveux sont déformés, élargis ou étranglés : beaucoup ont perdu leur cylindre axe ou présentent un filament axile tuméfié, irrégulier.

En résumé, il s'agit dans cette observation d'un tétanos mortel survenant dix jours après des brûlures multiples, surtout prononcées au niveau des mains et de la face interne des cuisses ; le début des accidents est marqué par des douleurs vives sur le trajet du sciatique, précédant de vingt-quatre heures l'apparition du trismus et de la dysphagie. L'étude histologique de la moelle a révélé dans ce cas l'existence de lésions diffuses, parmi lesquelles dominent surtout les troubles vasculaires. D'autre part, les nerfs périphériques sont intéressés en grand nombre et les altérations apparaissent principalement accusées dans les nerfs correspondant aux régions les plus atteintes par la brûlure, comme en témoigne l'examen des branches palmaires du médian et des filets rotuliens du saphène interne. Toutefois la lésion ne se limite pas à ces points ; elle remonte, en s'atténuant, vers les troncs situés au-

dessus et peut être suivie jusqu'au voisinage des racines, même jusque dans les racines postérieures droites de la région lombaire.

Les modifications histologiques observées sur ces différents nerfs s'écartent sensiblement des types que l'on rencontre d'habitude dans les névrites vulgaires. La multiplication des noyaux, la végétation du protoplasma y font notamment défaut, et la myéline paraît s'altérer suivant un mode dont il est malaisé de saisir les termes. Ainsi des boules claires se forment au voisinage des incisures, entament ou refoulent, puis sectionnent la myéline et le cylindre-axe sans que le protoplasma segmentaire intervienne comme dans la dégénération wallérienne. Quoique cette altération s'éloigne des faits ordinaires, nous ne la considérons pas moins comme très réelle. Peut-être ne connaît-on pas toutes les formes de destruction que subit l'élément nerveux. Déjà, à propos des lésions liées aux eschares d'origine cérébrale, il nous a été permis de supposer que la myéline pouvait se modifier rapidement, même disparaître suivant des modes encore mal étudiés et, nous inclinerions à penser que, dans le cas actuel, il s'agit d'un fait semblable.

Obs. II. — Bandamino (Bernard), maçon, âgé de 19 ans, se blesse au pied droit, le 2 février 1883, en marchant sur une poutre à la surface de laquelle un clou faisait saillie. Ce dernier, après avoir perforé la chaussure, s'était implanté assez peu profondément au niveau de la tête du premier métatarsien. La petite plaie resta douloureuse pendant deux jours sans empêcher toutefois le malade de vaquer à ses travaux ordinaires, puis guérit rapidement.

Le 9 février se déclare brusquement du trismus, de la dysphagie et une certaine raideur de la nuque. Ces symptômes persistent, s'aggravent même le lendemain et le malade entre à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, le 11 février, avec tous les signes d'un tétanos confirmé qui se termine par la mort le 13 février.

A l'autopsie, la plaie de l'orteil apparaît complètement cicatrisée; elle correspond exactement au trajet du nerf plantaire interne qui se trouve compris dans le tissu cicatriciel. On ne découvre à ce niveau aucun corps étranger et, à part l'induration du tissu ambiant, le nerf lui-même paraît complètement sain.

Examen histologique des nerfs.

1° *Collatéral interne du gros orteil droit au-dessus de la plaie.* — Sain.

2° *Plantaire interne droit au-dessus de la plaie.* — Ce nerf ne différerait en rien de l'état normal si on ne rencontrait çà et là quelques fibres dont la myéline présente des modifications semblables à celles qui ont été signalées dans les nerfs de l'observation I : myéline claire, creusée d'ancoches par la formation d'espaces clairs, transformée en une succession de grains de chapelet.

3° *Tibial postérieur droit.* — Renferme à sa partie inférieure une proportion notable de fibres offrant des altérations identiques à celles du nerf précédent. Le nombre en est à peu près égal à celui des fibres saines, mais il diminue d'une manière très marquée vers la partie moyenne et surtout à la partie supérieure du tronc nerveux.

4° *Sciatique droit.* — La plupart des fibres sont saines ; on y rencontre cependant les altérations mentionnées plus haut.

5° *Plantaire interne gauche.* — Peut être considéré comme sain, à part quelques rares vestiges de la lésion précédente.

6° *Phrénique.* — Id.

7° *Racines antérieures.* — Id.

8° *Racines postérieures.* — Saines.

Obs. III. — M. E. Roux a bien voulu nous confier récemment l'étude des nerfs recueillis à l'autopsie d'un sujet mort de tétanos à la suite d'une luxation du pouce compliquée de plaie. L'affection avait débuté par des douleurs très vives dans la région blessée, douleurs qui s'étendirent ensuite jusque dans le coude en suivant particulièrement le trajet du nerf cubital.

Les nerfs examinés comprenaient les collatéraux du pouce, le médian, le radial et le cubital du côté correspondant au traumatisme et les nerfs homologues du côté opposé. L'étude en a été faite sur des dissociations après immersion dans l'acide osmique.

Tous ces nerfs étaient remarquablement sains et il était impossible de saisir une différence entre les filets appartenant au segment du membre qui avait été le siège des douleurs initiales et ceux du côté opposé.

La moelle examinée par M. Roux ne présentait aucune altération.

Des divers faits que nous venons de rappeler ou de rapporter, se dégage une donnée importante dans l'histoire anatomo-

pathologique du tétanos: c'est l'inconstance avérée des altérations intéressant le système nerveux, soit central, soit périphérique.

En ce qui concerne la moelle, les divergences ou les contradictions dans les résultats fournis par les divers observateurs démontrent combien il serait impossible de faire fond sur l'existence d'une lésion fixe, définie, caractéristique. Si, en maintes circonstances, on a rencontré les signes plus ou moins accusés d'une myélite aiguë, diffuse ou centrale, ailleurs ces mêmes modifications ont fait défaut et il a fallu reconnaître l'intégrité absolue de l'axe médullaire.

De même pour les nerfs périphériques. Arloing et Tripier (pour ne parler que des auteurs récents) signalent chez un tétanique une névrite du sciatiqne poplité externe, mais ils se hâtent d'ajouter qu'il s'agit là d'un épiphénomène étranger à la maladie principale et que les altérations de même ordre ne se rencontrent pas dans tous les faits. Michaud observe une altération du sciatique exactement limitée au voisinage du traumatisme, mais, dans deux autres faits, il ne découvre aucune lésion pathologique des nerfs en rapport avec le siège de la blessure. Si M. Laveran décrit une névrite localisée à un seul faisceau d'un même nerf, Joffroy et Poncet affirment l'intégrité des cordons nerveux examinés par eux. Enfin, parmi les trois faits qui nous sont personnels, une fois il existe des lésions diffuses de presque tous les nerfs examinés. Il s'agit, dans ce cas (observation I), d'un tétanos dont le début et le décours ont été marqués par des douleurs particulièrement vives sur le trajet de l'un des sciatiques; ce dernier était presque sain, alors que les autres nerfs restés indolores présentaient des altérations très générales. Dans l'observation II, les altérations sont présentes, mais peu accusées, peu profondes; elles font totalement défaut dans le troisième cas, où l'on voit le tétanos commencer par des douleurs périphériques très intenses.

Si, à la lumière de ces faits, on envisage les doctrines pathogéniques émises aux diverses époques de la science, on est aisément conduit à reconnaître l'insuffisance ou l'invraisem-

blance de celles qui semblent le mieux accréditées. N'est-il pas difficile, par exemple, de penser, avec les partisans de la myélite, que cette dernière constitue à elle seule toute la maladie, que l'inflammation banale de l'axe médullaire sera toujours la condition des symptômes observés ? Puisque le tétanos peut évoluer sans laisser après lui des modifications médullaires accessibles à nos moyens actuels d'analyse, puisque le tétanos est parfois indépendant de toute myélite appréciable, celle-ci ne saurait être considérée comme le substratum obligé de la maladie. Le mobile en est ailleurs, et la lésion est secondaire, contingente, puisqu'elle fait assez souvent défaut.

Cependant cette myélite (ou, pour mieux dire, des altérations approchantes) existe dans certains cas. Si les auteurs ne se sont pas toujours expliqués sur sa cause prochaine, quelques-uns du moins ont voulu la chercher dans une lésion des nerfs périphériques voisins de la plaie ou atteints par le traumatisme. On a alors édifié l'hypothèse d'une inflammation des nerfs se propageant jusqu'à la moelle ; de là la théorie de la névrite ascendante, dont on pensait trouver des exemples suffisamment précis dans les faits observés par Friedrich, Frohriep, Remak, etc., et que M. Laveran appuyait naguère dans un mémoire auquel il a déjà été fait allusion. Mais, en vérité, les documents anciens ne se présentent pas avec toute la rigueur désirable au point de vue de l'étude des cordons nerveux, et le fait décrit par M. Laveran est trop incomplet pour servir de témoignage valable. Les fondements de la théorie sont donc mal assurés ; ils paraîtront plus précaires encore si l'on considère, que dans les faits de névrite rapportés par Michaud, l'altération, loin d'être extensive, se localisait au voisinage de la plaie ; que, dans celui de MM. Arloing et Tripier, la névrite, cantonnée à une branche du sciatique, n'atteignait pas le tronc. Enfin et surtout, l'intégrité du système nerveux périphérique a été trop fréquemment mentionnée (Arloing et Tripier, Michaud, Joffroy, Poncet, observations personnelles) pour que l'on puisse admettre l'intervention constante de la névrite ascendante comme facteur patho-

génique des altérations médullaires et, par suite, du tétanos.

Mais l'inflammation limitée à un point d'un nerf ne suffirait-elle pas, ainsi qu'on l'a avancé, pour actionner la moelle à distance et déterminer des troubles réflexes qui constitueraient le tétanos? Pour qu'une telle opinion fût plausible faudrait-il au moins que cette névrite restreinte ait été constatée dans *tous les cas*; or il n'en est rien, comme il ressort des faits précédents.

Pourrait-on aller plus loin et dire, avec M. Brown-Séquard: « Outre qu'il n'est nullement besoin qu'une lésion visible existe dans un nerf pour que celui-ci influence la moelle d'une manière fâcheuse, il est à présumer que la lésion a pu échapper dans, quelques cas, même à l'observateur le plus attentif. Il y a, en effet, longtemps que Curling a démontré la dissémination des foyers morbides dans la longueur d'un nerf enflammé, de sorte qu'il se peut que la lésion échappe, suivant qu'on examine telle ou telle partie du nerf.

« Du reste, je le répète, une lésion matérielle n'est pas de rigueur pour expliquer le fonctionnement anormal d'un nerf: preuve l'intégrité de la moelle au début de l'empoisonnement par la strychnine; preuve encore l'intégrité d'un nerf sensitif affecté de névralgie (1). »

A l'égard de cette nouvelle hypothèse, la critique, faite au nom de l'anatomie pathologique, perd ses droits; on ne peut que formuler des réserves expresses sur une théorie qui transforme le tétanos en simples troubles réflexes provoqués par une irritation fonctionnelle, banale, des nerfs périphériques. Est-il bien dans l'ordre des phénomènes réflexes de se traduire par des manifestations aussi prolongées, aussi généralisées que celles qui caractérisent le tétanos?

L'impossibilité où l'on est aujourd'hui d'expliquer l'évolution du tétanos par une altération banale de la moelle ou des nerfs invite à chercher dans une autre voie la cause intime et le mécanisme des accidents. Cette voie est indiquée par les travaux récents qui tendent à assimiler le tétanos aux mala-

(1) Brown-Séquard, Bulletins de la Société de chirurgie, 1870, p. 137.

dies infectieuses proprement dites, à le faire considérer comme une affection spécifique, vraisemblablement de nature microbienne. Des recherches, encore à leur début mais déjà pleines de promesses, semblent donner un appui sérieux à cette nouvelle conception de la maladie, et l'heure n'est peut-être pas éloignée où elle deviendra une vérité scientifique.

Sans entrer dans le détail des résultats acquis par Carle et Rattone, Nicolaïer, Flugge et Rosembach, Nocard, Giordano, nous rappellerons seulement ici que, d'après ces expérimentateurs, le tétanos, maladie inoculable, serait engendré par un agent figuré évoluant exclusivement au niveau de la plaie ou dans son voisinage immédiat; que l'action de cet agent figuré sur l'axe nerveux s'exercerait à distance, sans doute par l'intermédiaire d'une ptomaïne, d'un poison sécrété au niveau même de la plaie. Les expériences de M. Nocard paraissent, en effet, établir nettement que ni le bulbe, ni la moelle, ni les nefrs ne sont l'habitat de l'agent pathogène et ne peuvent, par inoculation, produire la maladie.

S'il en est réellement ainsi, si le tétanos, par un retour inattendu aux idées anciennes de Benjamin Travers fils, doit être considéré comme le résultat d'une intoxication dérivant d'une plaie spécifiquement contaminée, la pathogénie des accidents qui lui sont propres se trouve dès lors éclairée d'une vive lumière. Ainsi s'expliquent la contingence et la variabilité des lésions médullaires, leur absence fréquente, l'intégrité plus commune encore du système nerveux périphérique, toutes choses qui s'allient volontiers avec l'hypothèse d'une intoxication. Les altérations signalées dans la moelle ou les nerfs perdent, il est vrai, de leur importance et passent du rang de *cause* à celui d'effet; mais les constatations faites par l'anatomie pathologique n'en conservent pas moins leur valeur et leur intérêt: elles montrent que l'agent du tétanos peut tuer sans désorganiser le tissu nerveux d'une manière appréciable à nos moyens actuels, mais qu'il détermine parfois aussi, souvent peut-être, des lésions matérielles assez variables, portant moins sur les nerfs périphériques que sur l'axe médullaire.

CONTAGION DE LA PNEUMONIE

Par le Dr NETTER,
Ancien chef de clinique de la Faculté,
Médaille d'or des hôpitaux.

INTRODUCTION

Nature parasitaire de la pneumonie. — Son caractère contagieux est généralement contesté. — Conditions qui tendent à le dissimuler. — La contagion peut donner naissance à une affection tout à fait différente en apparence. — Plan du mémoire.

Nous savons aujourd'hui que la *pneumonie est une affection parasitaire*, qu'*elle est liée au développement dans le foyer hépatisé d'organismes spécifiques*, *les pneumocoques*.

Une pneumonie n'est possible que si ces derniers arrivent dans le poumon et s'y multiplient et l'étiologie de cette maladie doit dorénavant tenir un large compte des conditions qui permettent l'accès du poumon à ces agents.

Ces microbes sont présents dans les produits expectorés par les malades. Ne peut-il donc se faire que les personnes atteintes de pneumonie aient puisé le germe de leur maladie auprès de sujets atteints de cette affection? La pneumonie ne peut-elle pas être transmise par contagion?

Les auteurs contemporains (1) ont bien reconnu le lien qui unit cette question à celle du parasitisme de la pneumonie. Ils consacrent des développements plus ou moins longs à l'étude de la contagion et concluent en général comme M. Sée, qu'elle *est sinon prouvée, du moins extrêmement probable* (2). Cette réserve montre qu'eux-mêmes appellent un complément d'enquête. Mais l'opinion de la généralité des médecins est encore absolument opposée à la notion de la contagiosité de la pneumonie et conforme à celle de *Grisolle, qui déclarait que l'idée de contagion est insoutenable* (3).

(1) Jürgensen, Mendelsohn, Barth, Sée.
(2) Sée. Maladies spécifiques non tuberculeuses des poumons.
(3) Grisolle. Traité de la pneumonie (2e édit.).

En présence de ces divergences, une nouvelle étude de ce sujet nous a paru opportune, et cela d'autant plus que nous pensons pouvoir fournir des preuves non douteuses du caractère contagieux de la pneumonie.

Nous ne nous sommes pas borné dans ce mémoire à l'exposé aussi complet que possible de toutes les manifestations de la contagion pneumonique. Nous avons cherché en même temps à expliquer un certain nombre des particularités de cette contagion par les propriétés du contage pneumonique, *propriétés que nous a fait connaître la pathologie expérimentale.* Nous espérons mettre ainsi en lumière des faits nouveaux et intéressants.

Les observations même que nous rapporterons et que nous avons recueillies à diverses sources, seront pour la plupart nouvelles pour nos lecteurs. Elles ont été généralement empruntées à la littérature étrangère et beaucoup d'entre elles proviennent d'écrivains scandinaves. Au premier rang de ceux-ci, il est juste de placer le médecin danois Flindt (1), dont les travaux sur la pneumonie ont une très grande valeur et nous ont rendu de grands services.

Il n'est pas surprenant que la nature contagieuse de la pneumonie ait été longtemps méconnue.

La maladie est extrêmement commune, ce qui rend très difficile la recherche de l'origine de la contamination et cela d'autant plus que le point de départ n'est pas nécessairement une personne encore malade. Nous montrerons en effet que le contage pneumonique peut rester actif longtemps encore après la terminaison de la pneumonie.

Si les éléments pathogènes apportés par la contagion sont *nécessaires, ils ne sont pas suffisants* pour déterminer une pneumonie. Il faut encore le consentement de l'organisme, la *réceptivité.* Il faut même plus, il faut le *consentement de l'organe.* Il faut que les pneumocoques arrivés dans le poumon s'y

(1) Flindt. Den alm indelige crouposo pneumonis stilling blandt infectiöns sygdommene. (De la place de la pneumonie fibrineuse vulgaire parmi les maladies infectieuses). Copenhague 1882 et Congrès de Copenhague 1884, Hospital Titende, 1884.

arrêtent, s'y multiplient. C'est ce que permettent sans doute le refroidissement (1) et toutes ces causes dont la tradition a signalé l'influence dans l'étiologie de la pneumonie. Faute de ces conditions, le sujet, quoique contaminé, ne contractera pas la pneumonie. Et si ces causes sont manifestes, patentes elles paraîtront suffisantes à expliquer l'explosion d'une pneumonie et l'on négligera de s'enquérir de la possibilité d'une contagion (voir l'observation XXXI).

Disons à ce propos que la contagion pneumonique peut se traduire par une autre affection que par la pneumonie. Nous savons aujourd'hui que les pneumocoques peuvent, en l'absence de pneumonie, donner naissance à des endocardites végétantes, des méningites, des otites, des pleurésies, des péricardites (2). La présence d'une de ces affections chez une personne qui a été en rapport avec un pneumonique, peut être le résultat de l'activité du contage pneumonique. Emmerich père (3), Dreschfeld (4) ont vu ainsi deux membres d'une famille atteints simultanément l'un de pneumonie, l'autre de méningite. Les cas de ce genre ne sont peut-être pas très rares. Ils seront interprétés à leur valeur quand on connaîtra mieux les manifestations extrapulmonaires dues aux pneumocoques (5). — Nous devions signaler ce chapitre spécial de la contagion pneumonique. Nous n'y reviendrons pas dans ce travail.

Notre mémoire comprendra les quatre parties suivantes :

Nous commencerons par la *contagion dans le cours de la pneumonie.* En même temps que nous démontrerons l'existence

---

(1) Jaccoud. Du froid comme cause de la pneumonie. (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 25 avril 1887.)

(2) Netter. Endocardite végétante ulcéreuse d'origine pneumonique (Archives de physiologie, 1886). Méningite due aux pneumocoques (Archives de médecine, 1887). Pleurésie, péricardite (Bulletin de la Société anatomique, 1886-1887-1888.)

(3) Emmerich. (Archiv fur Hygiaene, 1884.)

(4) Dreschfeld. (Fortschritte der medicin, 1885.)

(5) Nous avons trois fois noté la présence d'angine herpétique, de fièvre herpétique chez des personnes en rapport avec des pneumoniques. (Voir l'observation IV.)

de cette contagion, nous rechercherons les divers modes par lesquels elle peut s'opérer.

A cette étude fera suite celle de la *contagion après guérison de la pneumonie.* Nous montrerons que cette contagion explique la succession à longs intervalles de cas de pneumonie chez les membres d'une famille, les habitants d'une maison. On verra que les propriétés du contage pneumonique permettent ces contagions à longue échéance et en expliquent le mécanisme.

La troisième partie sera consacrée à l'*incubation de la pneumonie.* Nous déterminerons le temps moyen qui s'écoule entre le moment de la contamination et le début de la pneumonie en même temps que les conditions qui peuvent l'abréger.

Dans la dernière partie, nous traiterons des *récidives de la pneumonie.* Nous dirons pourquoi nous n'avons pas voulu séparer leur étude de celle de la contagion pneumonique.

En terminant, nous indiquerons quelles indications prophylactiques nous paraissent devoir découler de ces notions nouvelles.

PREMIÈRE PARTIE

CONTAGION AU COURS DE LA PNEUMONIE

Réserves qu'il convient de faire avant d'accepter l'intervention de la contagion. — Les exemples recueillis au cours d'épidémies doivent être écartés — Il reste néanmoins un nombre suffisant d'observations probantes. — La contagiosité habituellement assez faible peut devenir très marquée. — Modes de contagion. — Contagion directe. — Le contact n'a pas besoin d'être prolongé. — Contagion par des objets inanimés. — Contagion par une personne demeurant saine. — Contagion à distance. — Faible diffusibilité du contage pneumonique.

La succession de deux ou plusieurs cas de pneumonie chez plusieurs personnes en rapport les unes avec les autres ne saurait suffire pour faire admettre l'intervention de la contagion. On peut souvent l'expliquer différemment.

Ces personnes, vivant dans des conditions analogues, ont pu

être exposées les unes et les autres aux causes occasionnelles de la pneumonie (refroidissement, mauvaise hygiène, etc.).

Alors même que l'on accepte l'influence d'une cause générale, d'un parasite, la maladie peut fort bien n'être pas contagieuse. Le second pneumonique peut avoir puisé le germe de la maladie à la même source que le premier. Le pneumocoque est bien en cause ; il se multiplie bien dans le foyer hépatisé, mais il est présent en dehors du corps humain. *Les pneumonies engendrées successivement ne jouent aucun rôle dans la propagation du fléau ; elles ne sont que des témoins de l'activité du miasme répandu autour des malades.* Nous montrerons qu'effectivement le contage pneumonique peut conserver son activité en dehors du corps humain, et que l'hypothèse que nous venons de présenter se trouve légitimée. Elle trouve donc sa place dans tous les cas dans lesquels un nombre assez considérable de sujets est atteint à la fois de pneumonie, dans ces circonstances souvent signalées où la pneumonie revêt une allure épidémique. Nous sommes donc amené à *laisser absolument de côté dans cette étude toutes les observations recueillies au cours d'épidémies de ce genre*, et à nous priver par conséquent du plus grand nombre des observations reproduites par les auteurs qui ont soutenu avant nous la nature contagieuse de la pneumonie.

Il ne nous en reste pas moins un nombre bien suffisant d'observations qui nous paraissent à l'abri de toute contestation. Elles ont été recueillies dans des conditions telles qu'on ne saurait attribuer la pneumonie à une autre cause que le contact avec un pneumonique. Ce contact a eu lieu pendant un temps souvent fort court et après un intervalle dont la durée, comme nous verrons, est d'ordinaire peu variable, une pneumonie est venue frapper la personne qui a été exposée.

Plus d'une personne exposée de la même façon échappe à la contamination. Nous le reconnaissons bien volontiers. Mais il en est de même de la plupart des maladies contagieuses. Dans la pneumonie, plus que dans celles-ci, paraissent intervenir la réceptivité individuelle en même temps que les causes occasionnelles. Cela ne détruit pas la valeur des faits positifs. Cela

indique tout au plus que d'*ordinaire la contagiosité de la pneumonie est modérée ou faible* et *nous possédons des observations dans lesquelles il n'en est plus ainsi, où la contagiosité ne le cède en rien à celle de la plus redoutable des fièvres éruptives*. En voici un exemple rapporté par Butry (1) :

Observation I (Butry). — Dans un moulin tout à fait isolé on ramène le fils du meunier qui, dans une autre maison où il servait, avait contracté une pneumonie double. La même maladie frappe successivement son père, sa mère et un de ses neveux. (Ces cas n'appartiennent pas à l'épidémie de Becherbach.)

Dans une observation de Müller (2), la pneumonie frappe successivement 3 personnes sur les 4 habitants d'une chaumière, en même temps que sont touchés deux parents qui sont venus leur faire visite.

Obs. II (Müller). — Le premier cas s'observe chez la mère, âgée de 53 ans, le 25 novembre 1873. Le père, âgé de 64 ans, est pris le 6 décembre. Le 7 décembre, pneumonie chez le fils, âgé de 18 ans. Du 5 au 7 début de la pneumonie chez une fille qui est en service dans une autre maison, mais a passé quelques jours auprès de la mère. Enfin le 10 décembre, dernier cas chez un enfant de 5 ans qui habite au dehors, mais a passé une grande partie du temps dans la demeure de ses grands-parents. Chez tous ces malades la pneumonie se termina par la guérison. Mais elle fut grave, accompagnée de grande prostration et compliquée une fois de pleurésie, une autre fois d'endocardite.

Nous pourrions multiplier les observations de ce genre, rappeler celle de Daly, dans laquelle 7 personnes furent prises dans un ménage de 11 ; de Stein, où il y eut 5 pneumoniques dans une famille de 6 personnes ; de Patchett, où les 5 furent atteints sans exception, etc. Un certain nombre de ces observations sont reproduites par MM. Sée et Barth.

Dans les cas de ce genre, qui peuvent fort bien s'observer en dehors d'épidémies pneumoniques, le contage est à son

(1) Butry. Eine maligne Pneumonie. Epidemie un Dorpe Becherbach. Archiv. klinische medicin, XXIX, 1881.

(2) Muller. Endemische pneumonie. (D. A. f. Klin. medicin, XXI, 1877.)

summum d'activité. Le plus souvent les pneumonies sont graves, la mortalité est grande et les complications sont fréquentes. Nous ne connaissons pas encore les conditions favorables à cette *exagération de l'activité du contage pneumonique*, exagération à laquelle sont dues sans doute pour la plus large part les épidémies de pneumonie (1).

Un exemple très net de contagion de la pneumonie a été rapporté en 1858 par Schroter, qui l'apprécie à sa valeur (2). Les conditions dans lesquelles il a été recueilli ne permettent pas d'invoquer d'autre cause de la pneumonie que la contagion. Il s'agit d'un convalescent qui gardait la chambre depuis 7 semaines quand il fut pris de pneumonie, huit jours après l'introduction d'un pneumonique dans la dite chambre.

Obs. III (Schroter). — Un valet de ferme âgé de 24 ans, habitant Liebenzall, fut atteint au mois d'octobre 1837, d'un rhumatisme articulaire aigu. Au bout de six semaines il entrait en convalescence et était autorisé à passer hors du lit quelques heures de la journée.

A ce moment on ramena auprès de lui son père, âgé de 62 ans, qui paraissait gravement malade. On coucha le père dans le lit du fils, qui, à partir de ce jour, partagea chaque nuit la couche de ce père. Celui-ci était atteint d'une pneumonie du côté gauche, pneumonie grave avec délire, mais terminée par la guérison.

Huit jours après l'arrivée du père, le fils, qui n'avait pas encore quitté la chambre, se sent mal à l'aise. Il frissonne, se plaint de mal de tête. Les jours suivants il accuse un point de côté. Il tousse et rejette des crachats sanglants. Il a de la fièvre avec délire et l'examen

(1) Nous avons depuis plus d'un an et demi porté notre attention sur les variations de l'activité du contage pneumonique et il nous a paru que cette activité augmente ou diminue parallèlement avec la fréquence des pneumonies. Nous pourrons sans doute avant longtemps communiquer à ce sujet des résultats intéressants. C'est à ce moment que nous remettons l'étude des constitutions saisonnières favorables aux pneumonies ainsi que celle des épidémies pneumoniques. Nous avons dit pourquoi nous laissons aujourd'hui ces dernières en dehors de ce mémoire. Cela ne doit nullement impliquer que nous n'y voyions un effet de la contagion pneumonique.

(2) Schroter. Wurtembergische Correspondenzblatt, 1858, reproduit dans le Schmidt. Jahrbücher, 1862 (Revue de Niemeyer sur la pneumonie).

de la poitrine fait reconnaître tous les signes physiques d'une pneumonie droite qui met quinze jours à guérir.

Au moment où furent observés ces cas la pneumonie était rare à Liebenzall et aux environs.

Hirsch, qui nie la nature contagieuse de la pneumonie, ne conteste pas l'intérêt de cette observation de Schroter, mais croit pouvoir la négliger, étant donnée l'absence de cas analogues. Ces cas sont loin de manquer et nous en reproduirons d'aussi démonstratifs.

L'observation III est un exemple de *contagion directe*. Il y a eu *contact immédiat* entre les deux malades. Le *contact a été intime* (séjour dans le même lit) *répété et prolongé*. Nous avons recueilli plus de 30 observations dans lesquelles des personnes saines ont été atteintes de pneumonie pour avoir couché dans le même lit que les malades et nous ne saurions trop signaler le danger de cette cohabitation.

Dans l'observation suivante, qui nous a été communiquée par M. Séglas, la personne contaminée est la fille d'une pneumonique à laquelle elle n'a cessé de prodiguer ses soins pendant tout le cours de la maladie.

Obs. IV (inédite). — Mme M., âgée de 62 ans, diabétique, a eu une première pneumonie en 1888. Le 10 janvier 1888, elle est exposée à un refroidissement. Le 14, elle ressent un frisson violent et le 15 on constate tous les signes d'une pneumonie qui entraîne la mort le 19.

Mlle M., sa fille, âgée de 26 ans, qui a soigné sa mère pendant tout le cours de la maladie et qui n'a pas quitté un seul jour l'appartement depuis le 14, est prise le 21 janvier d'un frisson. Le 23 on constate l'existence d'une pneumonie accompagnée d'un état adynamique extrêmement marqué et compliqué d'albuminurie très abondante. Elle meurt le 27 à trois heures du matin.

Mme A., née M., sœur de la précédente, a eu les 19 et 20 janvier de l'exaltation cérébrale avec délire passager, elle passe au lit la journée du 20. Le 28 on constate sur ses lèvres une éruption d'herpès très confluent dont un certain nombre d'éléments sont déjà couverts de croûtes. Son indisposition n'est que passagère et l'état mental qui n'a duré que deux jours ne laisse aucune trace.

Il y a eu dans le cas précédent contact prolongé avec un

pneumonique. Le *contact a été moins intime* que dans le cas de Schroter. La plupart des observations publiées de contagion pneumonique ont été recueillies sur des personnes placées exactement dans la même condition (1).

Il n'est nullement nécessaire que le contact avec le pneumonique ait été aussi prolongé. Bien souvent *il a suffi d'une visite aussi courte que dans le cas suivant.*

Obs. V (Flindt). — Une petite fille âgée de 4 ans, habitant à Trajneberg, une maison saine dans laquelle il n'y a pas eu de pneumonie depuis six ans au moins, est prise de pneumonie dans la soirée du 1er juin 1882. Le 30 mai, elle a fait dans l'après-midi avec sa grand'mère une visite à une famille de Pilemark dont le chef a une pneumonie depuis le 27 mai. Elle n'a été en rapport avec aucune autre famille comptant des pneumoniques. Avant cette visite l'enfant n'avait pas quitté la maison depuis quatre semaines.

On trouvera des cas analogues dans les observations XXV et XXVI.

Il n'est pas nécessaire pour la transmission d'un contact direct avec le malade. *Les objets inertes qui ont été en contact avec ce dernier peuvent devenir les véhicules du contage.*

Dans les deux observations qui suivent ce rôle a été joué par *le lit ou les objets de literie.*

Obs. VI (Mendelsohn). — A la clinique de la Charité (Berlin), un typhoïsant à peu près guéri était couché dans le voisinage d'une fenêtre. On le déplaça pour lui donner un autre lit de la même salle. Quelques jours plus tard la fièvre se rallume, il y a de la matité à la base du poumon droit. Huit jours après il meurt et l'on constate à l'autopsie une pneumonie du lobe inférieur du poumon droit.

Dans le lit que ce malade était venu occuper, avait été couché

(1) Nous désirons appeler l'attention sur les symptômes présentés par la troisième malade qui a été tout autant que la seconde exposée aux conséquences de la contamination pneumonique. Elle n'a pas eu de pneumonie mais seulement une fièvre herpétique. Les cas de ce genre ne sont pas rares et semblent justifier l'opinion de ceux qui admettent une relation entre la pneumonie et la fièvre herpétique. Nous avons déjà, au cours de l'introduction, signalé comme conséquence possible de la contagion pneumonique l'apparition d'affections différentes de la pneumonie.

jusqu'à ce jour un malade qui avait eu une pneumonie grave et que l'on avait fait passer dans une salle réservée aux convalescents.

Mendelsohn (1) ajoute que l'on avait naturellement mis de nouveaux draps à ce lit ; mais qu'on n'avait pu changer le matelas, le sommier, les bois de lits auxquels est resté fixé le contage.

Dans l'observation suivante, rapportée par Flindt, ce sont au contraire les draps de lit qu'il convient d'incriminer.

Obs. VII (Flindt). — Dans le village de Torup, un homme âgé de 47 ans contracte une pneumonie le 4 mai 1883 et meurt le 9.

La sœur de cet homme habite une cabane isolée distante de 2 kilomètres. Cette femme, le jour de la mort, prête à la belle-sœur quelques draps et quelques couvertures de laine.

Quatre semaines plus tard elle revient chercher ces effets dont quelques-uns avaient servi à couvrir le corps du défunt. Ces draps ne furent pas lavés et furent employés pour le lit de l'enfant adoptive âgée de 4 ans et 9 mois.

Le 10 juin 1883, cette enfant fut atteinte de pneumonie. Elle n'avait pas quitté la chambre depuis au moins trois semaines.

Ces deux observations ont été recueillies dans des conditions particulièrement favorables; elles permettent en effet tout à la fois d'éliminer l'influence de causes différentes de la contagion et de déterminer avec rigueur le moment où a commencé la contamination.

Dans l'observation qui suit, ce n'est plus un objet de literie, c'est un *objet d'ameublement* qui a été en contact avec un pneumonique et qui transporte le contage.

Obs. VIII (Flindt). — Le 3 avril, une petite fille âgée d'un an et demi est prise de pneumonie à Trajneberg. Elle n'a jamais été en rapport avec des pneumoniques. Il n'y en a jamais eu parmi les membres de la famille. Depuis huit ans au moins on n'en a observé ni dans la maison ni dans le voisinage.

Le père de cette enfant est tapissier et on l'a chargé de réparer un

(1) Mendelsohn. Die infectiose Natur der Pneumonie. (Zeitschrift fur klin, medicin, 1884.)

vieux fauteuil qui appartient à une personne convalescente de pneumonie et sur lequel la dite personne s'asseyait fréquemment.

La pneumonie de l'enfant éclatait trois jours après l'introduction de ce fauteuil dans la maison du tapissier.

Si le contage pneumonique conserve son activité en dehors du malade, si les objets inertes peuvent lui servir de véhicule n'en peut-il être de même de sujets sains? L'observation montre que cela est possible et il existe des faits bien avérés de *contagion par tierce personne restée saine.*

Peukert (1) a le premier rapporté des observations tendant à le démontrer. Des enfants ont été contaminés à l'école par les frères de pneumoniques. Un autre n'est jamais sorti qu'une fois et n'a pas vu de pneumonique. L'auteur admet qu'au cours de cette sortie il a dû être en rapport avec des parents de pneumoniques. Ces observations ont été recueillies au cours d'une épidémie. Nous croyons celles de Flindt plus démonstratives ; elles sont aussi exposées avec plus de détails ; en voici trois :

Obs. IX (Flindt). — Le 2 mars 1882, une petite fille âgée de 3 ans est prise de pneumonie. Depuis deux mois elle n'a pas quitté la maison. Son père, bûcheron, se rend tous les jours à la forêt. A l'aller ou au retour il a l'habitude de s'arrêter dans la maison d'un de ses camarades dont la fille a une pneumonie depuis le 21 février.

Obs. X (Flindt). — Une femme âgée de 51 ans est atteinte de pneumonie le 2 février. Depuis quatre semaines elle n'a fait aucune visite et sa seule sortie remonte à quinze jours, date à laquelle elle s'est rendue à l'église.

La fille de cette femme est en service dans un village du voisinage et sa maîtresse a eu une pneumonie le 20 janvier. Cette fille, qui n'a jamais été malade, n'a cessé de rendre des visites à sa mère et a passé quelques nuits dans sa maison.

Obs. XI (Flindt). — Dans une ferme absolument isolée, une petite fille âgée de 2 ans est prise de pneumonie le 28 février 1882. Jamais

(1) Peukert. Pneumonia crouposa epidemica. (Berliner klinische Woch., 1880.)

cette enfant n'est sortie de la ferme et n'a été en rapport avec des pneumoniques. Ses parents, de leur côté, n'ont pas quitté la ferme depuis plusieurs semaines.

Mais tous les jours vient dans cette ferme un chauffeur dont le fils a une pneumonie depuis le 23 février. L'enfant pénétrait dans la pièce où travaillait ce chauffeur et jouait régulièrement avec lui.

Ces trois observations auxquelles nous pourrions en ajouter d'autres ne permettent pas de rapporter la pneumonie à une autre cause que la contagion par une tierce personne restée saine. Ce mode de contagion intervient aussi dans les fièvres éruptives ; mais on ne dispose pas pour le démontrer d'un grand nombre d'observations concluantes.

Nous sommes en droit de dire que ce sujet de la contagion pneumonique dont l'étude remonte à si peu de temps ne laisse pas déjà d'être relativement assez complet.

Dans tous les cas envisagés jusqu'à présent le contage pneumonique a été mis immédiatement en contact avec le sujet contaminé, que cela eut lieu directement ou par l'intermédiaire d'objets inertes, de sujets sains. La *contagion peut s'opérer à distance. Le contage pneumonique est diffusible.* Il peut être suspendu dans l'atmosphère et arriver ainsi à faire sentir ses effets sur des personnes à l'abri de toutes les causes de contamination exposées jusqu'ici.

Les observations qui établissent ce mode de contagion ne sont pas rares. Elles ont presque toujours été recueillies dans les conditions suivantes : un malade ou un convalescent séournent depuis plusieurs semaines dans une salle d'hôpital. Ils n'ont pas encore quitté le lit et ne sont exposés à aucune des causes ordinairement invoquées de la pneumonie. Mais un pneumonique entre dans la salle et on le couche dans leur voisinage. Cinq à sept jours après ils sont pris à leur tour de pneumonie. S'il y a contamination, elle n'a pu se faire qu'à distance, car ils n'ont pas approché de l'entrant et n'ont eu à leur portée aucun objet lui ayant servi. Nous avons assisté à l'autopsie du malade qui fait le sujet de l'observation suivante, recueillie par notre ami M. Besançon.

Obs. XII (inédite). — V., âgé de 32 ans, atteint depuis cinq ans de diabète maigre, entre le 1er octobre 1887 dans le service de M. Proust, à l'Hôtel-Dieu. Son diabète est grave et, dès le milieu du mois, l'urine donne avec le perchlorure la réaction de l'acétonurie.

Le 3 novembre on constate chez ce malade, à la base du poumon droit, de la matité, du souffle et des râles crépitants. La température 37°,8 et 37°,6 est sensiblement plus élevée que les chiffres hypothermiques des jours précédents. Il meurt le 4 novembre à 8 heures du matin.

A l'autopsie l'on constate une hépatisation du lobe inférieur du poumon droit : hépatisation rouge avec îlots rougeâtre gris et marbrures hémorrhagiques.

L'examen microscopique montre dans le suc de la région hépatisée comme dans les bouchons fibrineux des bronchioles des pneumocoques lancéolés encapsulés. Les cultures ont prouvé la présence exclusive de ces microbes dans le foyer hépatisé.

Il était couché au lit n° 9 de la salle St-Thomas. Ce lit est situé dans une petite chambre de 8 lits. Il n'était entré dans cette chambre aucun pneumonique depuis le mois de juillet. Mais le 29 octobre on couchait au n° 8, dans le lit contigu à celui de V., un vieillard de 70 ans, entré au 6e jour d'une pneumonie du sommet gauche, pneumonie terminée par guérison le 2 novembre.

Dans un mémoire fort intéressant, M. Secrétan (1) relate une observation du même genre. Il s'agit d'un malade atteint d'une pleurésie droite, à côté duquel on place un pneumonique et qui, quatre jours plus tard, est pris de pneumonie gauche.

Dans le même mémoire nous avons trouvé l'observation suivante dans laquelle la contagion se fait à une distance un peu plus grande, la personne contaminée étant séparée par un lit de celui qu'occupe le premier pneumonique.

Obs. XIII (Secrétan).— Au lit n° 3 de la salle F. 21, était couché depuis le 4 juin, un phthisique avancé, nommé G... Le poumon gauche était surtout malade. Son lobe inférieur était infiltré et offrait des phénomènes amphoriques très nets. Le sommet droit n'était pas indemne non plus et présentait de nombreux râles. Les deux bases

(1) Sécrétan. Pneumonie infectieuse. Revue médicale de la Suisse Romande, 1885.

étaient libres de toute modification. La corde vocale gauche était ulcérée à la base. Le pronostic était absolument fatal sans toutefois l'être à bref délai, car les forces étaient encore assez bien conservées.

Le 21 juin entre dans mon service un nommé Ch..., voiturier ambulant atteint de pneumonie aiguë du lobe inférieur gauche avec un degré très avancé d'adynamie. Il est placé dans le lit n° 1 de la salle F. 21, voisin médiat, par conséquent de G... Il meurt le 23 juin dans l'après midi, et l'autopsie confirme le diagnostic.

Le 27 notre premier malade prend une forte fièvre. Il y a le matin 39°,1. Il avait jusqu'alors une fièvre hectique avec exacerbations vespérales. Le lendemain 28 il survient du délire, puis une expectoration franchement pneumonique.

Le 29 au matin, à la visite, nous constatons une infiltration très nette du lobe inférieur gauche ; souffle bronchique, vibrations vocales conservées, râles douteux, matité tympanique remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate. Il n'y avait pas à hésiter, G... avait une pneumonie aiguë du lobe inférieur gauche. Il ne tarda pas à y succomber dans l'après-midi du même jour. Et l'autopsie révéla, outre la tuberculose pulmonaire, la pneumonie fibrineuse diagnostiquée pendant la vie.

Nous n'ajouterons plus qu'une observation qui nous a été communiquée par notre ami M. Mery.

Obs. XIV (inédite). — Le nommé D..., Jacques, est couché au n° 13 de la salle Rostan depuis le 17 juin 1887 pour une fièvre typhoïde de moyenne intensité. Le 8 juillet rechute après trois jours d'apyrexie. Le 18, il est pris d'un frisson violent qui se reproduit le 19. Le 20, on constate au sommet droit les signes d'une pneumonie. Il meurt le 24 et l'autopsie permet de constater l'hépatisation complète du lobe supérieur du poumon droit.

Au lit n° 9 de cette salle, séparé par un intervalle de 3 lits, a été couché du 15 au 19 juillet le nommé Simonin, Etienne, atteint de pneumonie gauche terminée par la mort.

Lancereaux (1), Rondet (2), Knoevenagelt (3) citent des ob-

(1) Lancereaux. Arch. générales de médecine, 1887.

(2) Rondet. Lyon médical, 1887.

(3) Knoevenagel. Epidemie artiges Auftreten von Lungenentzündung ni der Garnison Schwerin. (Deutsche militaeraerztliche Zeitschrift, 1888.)

servations de même nature. Burnier, dans la discussion qui suivit la lecture du mémoire de Secretan, cite le cas de trois enfants qui, dans une salle de l'hôpital de Zurich, furent atteints de pneumonie après l'admission d'un pneumonique.

Ces faits indiquent que le contage pneumonique est susceptible de diffusion. La *diffusion ne s'est pas opérée à longue distance*. L'intervalle de trois lits est le plus considérable que nous ayons pu relever. *Le contage pneumonique est médiocrement diffusible*. M. Lancereaux qui, en 1886, a observé jusqu'à six cas de contagion pneumonique, déclare que ces cas n'ont frappé qu'un petit segment de sa longue salle d'hommes à la Pitié.

(*A suivre.*)

FIBROMES DE LA PAROI ABDOMINALE

Par le Dr. TERRILLON,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien de la Salpêtrière.

(*Suite et fin.*)

Traitement. — Les indications de l'intervention chirurgicale nous paraissent avoir été assez nettes dans les observations que nous avons recueillies.

Dans un grand nombre de cas, cette intervention a été réclamée par les malades, surtout la tumeur lorsque, après être restée longtemps stationnaire et indolente, devenait rapidement douloureuse et augmentait de volume. Il en a été de même lorsque la marche de la tumeur a été rapide d'emblée.

Quand la tumeur avait une marche lente et ne causait que peu ou pas d'accidents, l'intervention a été demandée par la crainte, toujours un peu justifiée, de voir le mal devenir plus grave.

Les indications auxquelles doit obéir le chirurgien sont d'un autre ordre.

Lorsque le diagnostic de tumeur fibreuse de la paroi abdominale est muet et que la tumeur est petite, il y a évidemment intérêt à en pratiquer l'ablation. Celle-ci en effet est

très facile, il n'y a que peu d'adhérences avec les muscles et aponévroses de voisinage, la peau et le péritoine sont intacts; on peut opérer sans grands dégâts de la paroi et sans ouvrir le péritoine.

Plus l'âge de la tumeur est avancé, plus sa marche a été rapide, plus son volume est grand, plus les bonnes conditions que nous venons d'énumérer diminuent. Les adhérences avec les plans musculaires et aponévrotiques de la paroi abdominale, et aussi avec le péritoine, sont plus étendues et plus solides.

Si la tumeur a débuté par la face profonde de la paroi ou par le périoste des os qui limitent l'abdomen, elle se dirige vers l'intérieur de cette cavité et tend à contracter des adhérences avec les organes qu'elle renferme, intestins, vessie, utérus, etc.

Malgré ces mauvaises conditions, qui obligent le chirurgien à décoller, à déchirer, et même à réséquer le péritoine dans une étendue parfois assez grande, la guérison est néanmoins survenue sans accident, après suture du péritoine, des muscles et de la peau, comme dans une ovariotomie ordinaire, ce qui justifie l'intervention dans les cas qui d'abord semblaient la repousser.

Telles sont les craintes qu'on peut avoir en présence de ces tumeurs en voie de développement.

L'existence de la grossesse n'est pas une contre-indication formelle à l'opération. M. Péan a enlevé une tumeur volumineuse de la région iliaque adhérente aux muscles et au péritoine chez une femme enceinte. On put heureusement ne pas ouvrir le péritoine; la malade guérit et la grossesse suivit sa marche normale.

La récidive n'empêche pas de pratiquer une nouvelle opération avec espoir de succès, comme le démontre le cas de Fieber, où la tumeur reparut huit ans après la première ablation; la peau était ulcérée, et néanmoins la guérison fut obtenue.

Voici quelques détails sur les résultats de l'ablation des tumeurs de la paroi abdominale.

I. — L'ablation en respectant le péritoine, c'est-à-dire sans l'ouvrir, bien que quelquefois il fût dénudé, constitue la règle ordinaire.

La guérison est ordinaire surtout depuis quelques années. Dans quelques cas, on dut décoller le péritoine dans une grande étendue : une fois, il survint une péritonite qui emporta l'opérée.

Nous rappelons à ce propos une de nos observations, publiée dans le *Bulletin de Thérapeutique* en 1886 et dans laquelle on dut disséquer le péritoine en y laissant quelques fragments de la tumeur qui y adhéraient, ce qui n'empêcha pas la malade de guérir.

II. — Il est arrivé assez souvent qu'il fut nécessaire de faire l'ablation de la tumeur avec ouverture accidentelle ou volontaire du péritoine.

Dans un cas, M. Gosselin dut laisser également un petit fragment de tissu fibreux adhérent au péritoine. Après quelques jours, comme la plaie était ouverte, on vit cette petite masse grossir et végéter. Quelques cautérisations avec le chlorure de zinc arrêtèrent ce développement. La guérison eut lieu, elle fut complète et durable.

III. — Nous avons pu relever 22 cas d'ablation de la tumeur avec résection plus ou moins étendue du péritoine pariétal.

Dans 18 cas, la guérison survint sans accident.

Dans une observation, il y eut une hémorrhagie considérable, suivie de guérison.

Sur les trois autres opérées on nota une péritonite, suivie de guérison dans un cas, de mort dans les deux autres.

Quelques-uns de ces cas étant particulièrement intéressants, nous les signalerons avec plus de détails.

Chez une des malades, la tumeur, du volume d'une pomme, augmente en six mois et atteint celui d'une tête de fœtus. On fut obligé d'exciser un lambeau du péritoine de 10 centimètres de long sur 6 de large. Suture. Guérison.

Dans l'observation de Graetzer il existait deux tumeurs, l'une à droite, de la grosseur d'une tête d'enfant, l'autre à

gauche, plus petite, toutes deux interstitielles adhéraient à la face postérieure de la paroi, la petite seule adhérait au péritoine. On fit d'abord l'ablation de la grosse tumeur ; après la guérison de l'opération on enleva l'autre ; on fut alors obligé d'exciser une partie du péritoine, on fit la suture et la guérison fut obtenue.

La tumeur adhérait à la face profonde du péritoine et à la gaine postérieure du muscle droit dans l'observation de Langer ; on fit l'excision du péritoine et d'une portion des muscles envahis par plusieurs rangées de suture ; guérison.

Schliffoswki rapporte deux faits dans lesquels on dut faire une résection très large des muscles et du péritoine ; la suture amena la guérison, mais on ne put prévenir l'éventration consécutive.

Nous trouvons dans le travail de Huguier, un cas intéressant dans lequel, bien que le péritoine n'eût pas été intéressé, il y eut des phénomènes de péritonite et une hernie dans la cicatrice.

Le fait signalé par Rokitansky est instructif à plus d'un titre; la tumeur, très volumineuse, en forme de sac, descendait jusqu'aux genoux ; bien qu'elle fût dure, non fluctuante, elle avait été prise pour un kyste de l'ovaire. Elle datait de six ans et avait contracté avec le péritoine et les parties voisines des adhérences qui rendirent l'ablation très laborieuse. La perte de sang fut considérable et la mort survint 24 heures après l'opération.

Il y eut plusieurs récidives successives dans l'observation d'Esmarch ; autant d'opérations furent faites avec succès, mais la dernière fut encore suivie de récidive.

Plusieurs récidives sont également signalées dans l'observation de Cameron. En 1850, la première apparition de la tumeur fut notée ; l'ablation fut faite un an après ; puis trois récidives successives, dont l'une 7 ans après la 2e opération.

La 3e récidive fut combattue inutilement par les caustiques ; la tumeur était infiltrée dans les plans musculaires ; on fit en 1875 une dernière ablation qui fut suivie de guérison.

L'apparition de la récidive, au bout de 7 ans, dans le fait

précédent, ou de 8 ans, comme dans le cas de Freber, ne semble donc pas prouver en faveur d'une guérison assurée dans les cinq cas que nous avons rassemblés et où il n'y avait pas de récidive au bout de 5, 4, 8 ans.

Le véritable traitement des fibromes de la paroi abdominale consiste dans l'ablation par l'instrument tranchant.

Si la tumeur est assez récente et facilement énucléable, rien n'est plus facile ; une simple incision suffit pour l'extirper.

Mais, si la tumeur adhère au péritoine, que doit-on faire ? Certains chirurgiens ont proposé de laisser sur le péritoine une plaque de la tumeur; on évite ainsi l'ouverture de la séreuse.

Cette méthode nous paraît peu acceptable et n'est nullement en rapport avec les préceptes de la chirurgie contemporaine.

Le parti vraiment chirurgical consiste à enlever la portion du péritoine qui adhère à la tumeur et à suturer soigneusement la brèche péritonéale.

Lorsque la portion du péritoine enlevée est trop étendue pour permettre la réunion, il faut se contenter de suturer la peau de l'abdomen en ayant soin d'étaler l'épiploon à la surface des intestins.

Dans ces cas, d'après les expériences faites par Sklifossowski (1) et par Langer (2) sur des chiens et des lapins, l'épiploon étalé à la surface des intestins prendrait des adhérences au pourtour de la perte de substance péritonéale et musculaire. Ainsi soudée rapidement à la paroi abdominale, cette membrane servirait à protéger les intestins contre le contact direct avec la peau et les muscles sectionnés.

Les mouvements péristaltiques de l'intestin peuvent ainsi se faire par l'intermédiaire d'une séreuse et sans que la surface péritonéale des viscères soit altérée. Du reste, des opérations faites sur l'homme dans ces conditions ont parfaitement

(1) Vratch, n. 33, 1884. Matériaux pour la chirurgie abdominale.

(2) Sanger. Arch. f. Gynœk., Band XXIV, Heft 1. Des tumeurs dermoïdes de la paroi abdominale; de l'ablation de ces tumeurs avec résection du péritoine pariétal.

réussi, ainsi que Ermarch et Sklifossowski en ont rapporté des observations.

Il va sans dire que, dans l'ablation de ces fibromes de la paroi abdominale, le chirurgien se comportera comme dans les ovariotomies et qu'il devra s'entourer des précautions les plus minutieuses de la méthode antiseptique.

Enfin, après la guérison de la plaie on conseillera aux malades de porter une ceinture abdominale bien faite pour empêcher l'éventration. Cette ceinture est surtout indispensable dans les cas où la tumeur est très volumineuse et où, par suite, la cicatrice est très étendue.

Dans les cas où l'on a dû faire une grande perte de substance la ceinture seule serait insuffisante et l'on ferait porter au malade un bandage spécial muni d'une large pelote destinée à soutenir la cicatrice.

Ce sont, d'ailleurs, ces préceptes que nous avons développés dans un travail publié en 1886 dans le *Bulletin de thérapeutique*.

Pour terminer avec le traitement des fibromes, je rappellerai que d'autres opérations ont été proposées et pratiquées contre eux : ce sont le morcellement, la section sous-cutanée du pédicule, la ligature du pédicule, les injections interstitielles et irritantes, le séton.

M. Gosselin fit la section sous-cutanée du pédicule pour provoquer la régression à un gros fibrome; mais ce pédicule, implanté sur l'épine iliaque, était large, et ne put être sectionné tout entier; la tumeur persista à s'accroître. Il en fit l'ablation par morcellement pour ne pas ouvrir le péritoine ; la récidive exigea des cautérisations qui amenèrent la guérison. A la suite se montra une légère éventration.

Esmarch fit le morcellement d'une petite tumeur du volume d'un œuf de poule; mais il y eut récidive et la malade mourut, deux ans après l'opération, d'une affection intercurrente.

Baker Brown pratiqua une opération semblable pour une tumeur du volume d'une tête de fœtus de 7 mois, mais on n'en connaît pas le résultat.

Huguier a également sectionné le pédicule pour une petite tumeur de la région iliaque, mais sans succès.

M. le professeur Richet a exécuté la ligature du pédicule d'une tumeur à évolution rapide, du volume du poing, et accompagnée de douleurs violentes ; la ligature fut suivie des accidents inflammatoires, puis de rétrocession de la tumeur.

Sydow, de Gèfle, fit des injections interstitielles d'acide acétique dans une grosse tumeur de l'hypogastre ayant 25 pouces de circonférence. Ces injections amenèrent la suppuration puis la gangrène de la tumeur, suivie d'infection purulente, et enfin la mort. Ce procédé ne doit pas être recommandé.

Chez une malade atteinte d'une tumeur de l'hypogastre du volume d'une tête de fœtus, dure, sans irrégularités, indolente, Legroux et Havage conseillèrent le repos et l'ergotine, non contre la tumeur, mais contre les métrorrhagies ; les règles étaient interrompues pour faire place à des pertes accompagnées de douleur. Il y eut à la fois cessation des accidents et rétrocession de la tumeur.

On a encore essayé de déterminer l'atrophie de ces tumeurs à l'aide du séton ; mais les résultats ont été peu satisfaisants.

Pour terminer ce travail, je donne les indications des principales opérations pratiquées pour les fibromes de la paroi abdominale. Plusieurs de ces indications m'ont été fournies très obligeamment par M. le Dr Etienne (de Nancy), que je remercie bien sincèrement.

1. — Blandin. J. méd. et chir. pratiques, t. 16, p. 112, 1845. — Femme 27 ans. Tumeur entre l'ombilic et le pubis ; superficielle ; du volume d'une tête d'adulte ; indolente ; pédicule étalé, surtout fixé sur l'aponévrose du muscle droit. Début : 16 mois. Ablation, résection du pédicule, guérison. Texture fibreuse.

2. — Id. — Femme 45 ans. Tumeur sous-musculaire du volume du poing ; douleurs irrégulières ; spontanées. Depuis 2 ans. Pas d'opération.

3. — Sappey. Gaz. des hôpit., 1850, p. 29. — Homme 51 ans. Tumeur dans la région ombilicale ; superficielle ; adhérences fortes au niveau de l'ombilic. Volume d'un melon ; ovoïde, à grand diamètre

transversal; point ramolli en bas; douleurs lancinantes depuis 2 mois. Début remontant à 12 ans, accroissement lent, très rapide depuis 6 mois, excoriations. Ablation, guérison. Tumeur fibro-plastique (Robin), petit kyste à la partie inférieure.

4. — Limauge. Gaz. des hôpit., 14 fév. 1850, p. 79. — Homme 55 ans. Tumeur dans la région ombilicale (à droite et au dessus du nombril); sous-musculaire; implantée sur le fascia (internalis) (?); mince pédicule. Volume d'une tête d'enfant de 4 ans; peau très altérée, adhérente; douleurs intermittentes. Dure depuis 14 ans; accroissement rapide depuis 4 ans; teint altéré; amaigrissement. Ablation; péritoine préservé; guérison. Poids 5 livres; tumeur fibreuse.

5. — Bouchacourt. (Fait cité par les auteurs sans indication bibliographique. Nous n'avons pu le retrouver.)

6. — Boresi. Gaz. méd. Paris, 1851, p. 569. — Femme. Grossesses nombreuses. Tumeur dans la région iliaque (inguinale); profonde. Très dure (chondroïde). Dure depuis 8 ans. Ablation; péritoine intéressé; section de l'artère épigastrique; guérison.

7. — Gosselin, in thèse de Bodin (des tumeurs péri-pelviennes chez la femme), Paris 1861, p. 29. — Femme 26 ans. Mère. Tumeur dans la région iliaque; profonde; adhérente au péritoine; pédicule iliaque (épine) large. Volume du poing; douleurs intermittentes (nerf abdomino-scrotal). Début il y a 4 ans; accroissement lent, excepté dans les derniers moments. D'abord section sous-cutanée du pédicule; ablation par morcellement pour ne pas ouvrir le péritoine; repullulation; cautérisation; guérison; légère éventration. Éléments fibreux et fibro-plastiques.

8. — Huguier, in th. de Bodin 1861, p. 34. — Femme 27 ans. Mère 2 fois. Région iliaque gauche; superficielle (?); pédicule iliaque assez fort et aussi pédicule pubien. Volume du poing; ovoïde, dure; surface lisse; douloureuse à la pression. Apparue depuis 9 mois (œuf de pigeon), au 3e mois de sa seconde grossesse. Séton fil, qui accélère la marche, ablation; péritoine non intéressé, mais accident de péritonite; hernie. Tissu fibreux pur.

9. — Id., p. 39. — Femme 39 ans. Une grossesse et un avortement. Tumeur dans la région iliaque gauche (au-dessus du ligament de Fallope); paraît interstitielle; gros pédicule iliaque. Volume œuf de poule; indolente; quelques élancements au moment des règles. Début il y a 5 ans (noix). Section du pédicule; insuccès; la malade sort.

10. — Id., p. 41. — Femme 53 ans. 3 grossesses ; à la suite d'un effort, espèce de craquement. Tumeur apparue il y a 14 ans dans l'hypochondre puis flanc gauche ; pédicule apparent, la reliant à la dernière fausse côte. Volume du poing ; dure, non bosselée ; peau peu mobile ; indolente. Pas d'opération.

11. — Santesson. Stockholm Hygiea, avril 1855, ou Dublin med. journ, vol. XX, 1855. — Femme. 3 grossesses ; épileptique. Siège de la tumeur : Hypochondre gauche ; profonde, sous-musculaire ; attaches avec la face interne des côtes, avec le péritoine et avec une intersection du muscle droit. Le plus grand diamètre : 5 pouces 1/2 ; forme ovale, dure, lisse ; douleurs lancinantes. Marche rapide. Excision d'un lambeau de péritoine (4 pouces), suture, hémorrhagie considérable ; guérison. Poids : 2 livres 1/2 ; cavités kystiques de volume variable (pois à noix). Fibro-cellulaire de Paget.

12. — Paget. The Lancet, 1856, t. 1, p. 625. — Homme 27 ans. Contusion de l'abdomen. Siège de la tumeur : Région ombilicale ; intra musculaire (grand droit). Volume grosse orange ; autour de la tumeur principale, nombreux tubercules distincts. Vue depuis 14 ans, ulcérée depuis 2 ans. Douleurs depuis l'ulcération. Ablation ; guérison. Tumeur fibro-nucléée.

13. — Nélaton et Michon. Gaz. hôpit., 1862, p. 78. — Femme 36 ans. Siège : Région iliaque ; profonde, large pédicule iliaque ; péritoine adhérent. Mobile dans tous les sens. Marche assez rapide (Michon croyait à sa nature encéphaloïde). Ablation, excision d'un petit lambeau de péritoine, ouverture que vient obturer un bouchon épiploïque ; guérison. Pas de récidive 5 ans après.

14. — Nélaton. Gaz. hôpit., Paris, 1862, p. 78. — Femme 26 ans. Une grossesse il y a 4 ans. Siège : Région iliaque droite (pli inguinal) ; profonde (pédicule iliaque). Ovoïde, dure ; douleurs surtout en été et à l'époque des règles (comme des coups d'épingle). Vue depuis 4 ans. Pas d'opération.

15. — Huguier, in thèse de Bodin, 1861, Paris, p. 42. — Femme 28 ans, 2 grossesses. Siège : Hypochondre gauche ; adhérente à la face interne de la troisième fausse côte gauche, en dehors du bord externe du muscle droit. Allongée (5 cent. long., 2 cent. larg.), indolente. Vue depuis quelques mois. Pas d'opération.

16. — Id., p. 43. — Femme 33 ans, 9 grossesses. Siège : Hypochondre gauche ; adhérente à la face interne de la dernière fausse côte. Diam. moyen 26 cent., indolente. Vue depuis 19 mois. Pas d'opération.

17. — Nélaton. Gaz. hôp., Paris, 1862, p. 77 et 78. — Région iliaque ; profonde ; pédicule iliaque. Volume de tête de fœtus à terme. Ablation, incision comme pour la ligature de l'iliaque externe ; péritoine non intéressé ; guérison. Pas de récidive depuis 6 ans.

18. — Chairou, Etude clinique sur les tumeurs fibreuses de la fosse iliaque, Paris, 1864. — Femme 21 ans. 3 enfants. Siège : Région iliaque ; profonde ; siégeant entre le péritoine et le fascia iliaca, non adhérente à la séreuse, mais se confondant en partie avec les fibres musculaires ; un pédicule iliaque et un pédicule pubien. Œuf de poule ; quelques douleurs. Croissance assez rapide depuis le dernier accouchement. Ablation ; guérison rapide. Pas de récidive 8 ans après.

19. —Dardel, Diss. inaug., Berne, 1865, ou Arch. Langenbeck, t. 8, p. 685. Fille 21 ans. — Tumeur congénitale. Région sus-pubienne ; superficielle, pédicule (largeur 25 centimètres). Tumeur énorme descendant jusqu'aux genoux, dure. Vue depuis l'âge de 6 mois, a grossi surtout au moment de la puberté. Ablation facile ; guérison. Poids 13 livres ; fibrôme kystique (?) (les kystes contenant une masse caséeuse, graisse amorphe) ; entre le pédicule et la tumeur propre se trouve une couche épaisse de tissu graisseux hypertrophié.

20. — Esmarch, in thèse de Cornil, 1865, Kiel ; ou Nicaise, Revue de méd. et de chir., 1878, p. 759. — Femme 25 ans. 1 grossesse. Siège : Région ombilicale ; profonde ; adhérente au péritoine. Volume du poing, dure. Vue depuis 7 ans (noix de galle). Ablation, excision d'un lambeau de péritoine de 8 centim. ; mort (péritonite). Fibrome.

21. — Id. — Femme 34 ans. Siège : Région ombilicale (à droite) ; profonde ; adhérente au péritoine. Volume œuf de poule ; dure, inégale en surface, indolente. Vue depuis un an (noix de galle). Opération par morcellement ; récidive 2 ans après (meurt de maladie intercurrente). Fibrome.

22. — Id. — Femme 28 ans. 2 grossesses normales. Siège : Partie gauche de l'abdomen ; profonde ; adhérente au péritoine. Tumeur volumineuse, dure. Il y a 5 mois. Ablation ; excision du péritoine ; guérison. Fibrome.

23. Id. — Homme 30 ans. Siège : Flanc droit ; profonde ; derrière le muscle droit. Plusieurs opérations. Plusieurs récidives dans la cicatrice, la dernière opération en 1874 ; récidive dans la région de l'ombilic. Fibrome.

24 et 25. — Buntzen (de Copenhague), Jahresber. Virchow's, 1868, t. 2, p. 450. Tumeurs profondes ; toutes deux sous-péritonéales. Ablation; péritoine fortement décollé dans les 2 cas : dans les 2 cas, mort par péritonite. Fibrome.

26. — Sydow (de Gèfle), Jahresber. Virchow's, 1868, t. 2, p. 450. Femme 32 ans. — Siège : Hypogastre. Grosse tumeur (25 pouces de circonférence). Vue depuis 3 ans. Traitement par des injections interstitielles d'acide acétique et de sel; suppuration; gangrène; infection purulente, mort. Fibrôme sarcomateux fasciculé (Hedenius d'Upsal).

27. — Fieber, Jahresber. Virchow's, 1867, t. 2, p. 457. — Femme 37 ans. Siège : Flanc droit ; superficielle. Première opération. Récidive après 8 ans, au niveau d'une intersection du muscle droit; ulcération. Extirpation de la tumeur récidivée, du volume d'une tête d'enfant. Guérison.

28. — Hulke, Med. Times, London, 1870. — Femme. Région iliaque ; sous-musculaire ; la partie inférieure fixe. Volume d'un petit œuf de poule, ovale. Ablation, péritoine non intéressé ; guérison. Fibrome.

29. — Baker-Brown, Med. Times, London, 8 janvier 1870, p. 31. —Femme 36 ans. 3 grossesses normales. Siège : Entre l'ombilic et le pubis ; adhérence si intime au muscle droit qu'il faut l'entamer (dégénéré). Volume tête de fœtus de 7 mois. Apparue depuis 14 mois. Opération par morcellement. Nature fibreuse ; poids 20 onces.

30. —Asplund, Jahresber. Virchow's, t. 2, p. 497.— Femme 34 ans. Siège: «Région du bas ventre, à droite de la ligne blanche »; intimement unie aux muscles, non au péritoine. « L'auteur ne signalant aucun autre caractère clinique ou anatomique, il est permis de la considérer comme une tumeur de même nature que celle que nous étudions. » Ablation, guérison. 2 livres 1/2; « cancer épi-péritonéal ».

31. — Richet, in th. Salesses, Paris, 1876, p. 27. — Femme 25 ans. Grossesse (il y a 3 ans). Région iliaque gauche ; pédicule iliaque; paraît interstitielle. Du volume du poing, arrondie, élastique ; *douleurs très violentes*. Evolution rapide. Ligature du pédicule (sous cutanée) ; accidents inflammatoires qui cèdent ; *rétrocession* de la tumeur. Tumeur fibreuse (diagnostic de Nélaton, Richet et Gosselin).

32. — Faye (de Christiana), in thèse d'agrég. de Bouilly, 1880, p. 175. Tumeur du bassin, proéminant de 12 centim., à droite surtout ;

développée entre le fascia transversalis et le péritoine; nettement limitée; organes refoulés. Volume d'une tête d'adulte. Fibro-myôme développé aux dépens de la vessie ou du tissu cellulaire sous-péritonéal(?) Pas d'opération.

33. — Labbé, d'après Gillette, Soc. de chir., 1873 (comm. orale). Femme. Tumeur dans le flanc gauche; sous musculaire; péritoine adhérent. Ablation ; très petite boutonnière dans le péritoine, péritonite, mort. Fibrome.

34.— Panas, Gaz. des hôpit., 1873, p. 977.—Fille 21 ans. Sans couche antérieure. Siège : « Partie latérale et inférieure droite », région iliaque ; interstitielle ; pédicule adhérent au niveau du ligament de Fallope. Volume d'un œuf de dinde, caractères physiques ordinaires. Ablation facile, guérison. Fibro-myôme (du ligament rond ?).

35. — Billroth, in Lemoke, th. Berlin, 1884. — Femme 26 ans. Région ombilicale (côté droit); profonde; adhérente au péritoine. Volume d'une tête d'enfant, indolore. Date de 2 ans. Ablation, excision du péritoine (de parti pris), guérison. Fibrome muqueux.

36. — Id.— Femme 24 ans. 3 grossesses. Siège : Région iliaque et flanc droit; profonde; adhérente au péritoine. Il y a un an, pendant sa dernière grossesse, accroissement rapide; douleurs insupportables ; irradiées. Ablation, excision d'un lambeau de séreuse large comme la main, suture ; accidents inflammatoires ; guérison. Fibrome muqueux.

37. — Letailleur, Bull. Soc. chir., 1878, p. 759. — Femme 20 ans, Une grossesse il y a 4 ans. Siège de la tumeur : Partie moyenne et médiane de la paroi abdominale (au-dessous de l'ombilic); adhérente à la ligne blanche. Enorme, arrondie et bosselée; *deux vastes ulcérations;* devenue douloureuse. Date de 4 ans ; augmente beaucoup depuis quelques mois. Ablation ; mise à nu du péritoine dans l'étendue de quelques centimètres. Poids, 6 livres. Fibrome.

38. —Langenbeck, in th. de Guadicani, Kiel, 1875, et Nicaise, Rev. mens., 1878, p. 760. — Femme 29 ans. Siège : Partie latérale de l'abdomen ; adhérente à l'oblique externe ; superficielle. Caractères ordinaires. Ablation; guérison. Fibroïde avec nombreuses cellules à la périphérie.

39. — Id. — Femme 24 ans. « Côté droit » ; adhérente au fascia transversalis. Ablation, petite déchirure du péritoine, suture; péritonite, mort. Fibrome.

40. — Santesson, 1878. Id., p. 758. — Femme 26 ans. Région iliaque gauche; profonde; adhérente au fascia transversalis. Du volume d'une tête d'enfant. Ablation, péritoine non ouvert; guérison· Tumeur fibro-plastique.

41. — Esmarch, 1875. Id., p. 760. — Femme 28 ans. Paroi droite de l'abdomen, s'étendant du rebord des fausses côtes à l'arcade crurale; adhérente au péritoine. Ablation, excision d'un lambeau du péritoine, suture ; guérison. Tumeur fibro-cellulaire en quelques points, fibro-myxomateuse en d'autres.

42. — Virchow, Arch. f. Anat. norm. path., 1875, t. 63, p. 566. — Tumeur sous-péritonéale, vaste kyste dont on retira 7 litres de pus. Ablation (par Sp. Wells). Fibrome molluscoïde (de Virchow) « apparaissant le plus souvent autour des organes génitaux ».

43. — Broca, in th. de Salesses, Paris, 1876, p. 15. — Femme 26 ans. 4 grossesses normales et 3 avortements. Siège: Région iliaque droite; pédicule très court. Volume d'une tête d'adulte; très dure; consistance uniforme; douleurs irradiées; miction normale, point d'œdème dans le membre inférieur correspondant. Date de 14 mois (enceinte de 3 mois); pendant une autre grossesse, la tumeur crut rapidement. Fibreuse.

44. — Dard, Lyon médical, 28 octobre 1877, t. 16, p. 301 (obs. de Fochier). — Femme 27 ans. Une grossesse normale. Siège : Hypogastre (cavité de Retzius); profonde; entre le grand droit et le péritoine; adhérence aux tendons d'insertion des grands droits (point de départ) au pubis; pas d'adhérence péritonéale, le fascia transversalis se voit au fond de la plaie. Caractère ordinaire. Date de 18 mois. Ablation, le pubis est légèrement dénudé; guérison. Fibrome aponévrotique.

45. — Szeparowicz, in Centbl. f. Chir., 1876, t. 3, p. 335.—Femme 28 ans. Hypogastre (côté gauche); profonde; adhérente au péritoine. Volume de tête de fœtus. Vue il y a 6 mois; de la grosseur d'une pomme. Ablation; excision d'un lambeau du péritoine, d'une longueur de 10 centimètre sur 6 de largeur; suture; guérison. Fibrome.

46. — Buzzachi, Annali univers. di medicina, Milan, 1877, t. 240, p. 358. —Femme 22 ans. Région iliaque (au côté de la crête); interstitielle; entre les obliques et le transverse. Du volume du poing. Vue

depuis un an; développement rapide en dernier lieu. Ablation ; on n'a pas vu le péritoine; guérison. Fibrome.

47. — Denonvillers d'après Lannelongue, Soc. de chir., 1877, (comm. orale). — Homme 50 ans. Région inguinale, dans l'intérieur du canal; implantée sur l'aponévrose du grand oblique. Du volume du poing. Ablation; guérison.

48. — Desprès, Bull. Soc. chir., 1878, p. 647, — Femme 80 ans. Région iliaque (la tumeur perd dans l'aine); large pédicule; tractus fibreux l'unissant aux muscles; primitivement peut-être intra-pariétale. Volume d'une tête d'enfant de 10 ans; dure; quelques points mous. Vue depuis plus de 20 ans. Ulcération. Ablation; guérison rapide. Fibrome calcifié.

49. — Nicaise, Bull. Soc. chir., 25 septembre 1878, et Rev. mens. de méd. et de chir., 1878, p. 753. — Femme 43 ans. 6 grossesses normales. Siège : Région iliaque, puis flanc gauche; interstitielle ; adhérente par sa face profonde aux aponévroses du petit oblique et du transverse; pédicule iliaque (en bandelette). Volume tête d'adulte; dure; pseudo-fluctuation en bas. Vue depuis 4 ans; marche rapide, tendance prochaine à l'ulcération. Ablation; le péritoine ne fut pas ouvert; guérison ; pas de menace d'éventration. Poids 2400 grammes ; fibrome en certains points, sarcome fasciculé en d'autres points.

50. — Legroux et Havage,in th. agrég. Bouilly, 1880, Paris, p. 174. — Femme 45 ans. Pas de grossesse. Hypogastre. Volume de tête de fœtus; dure, sans irrégularité, se limite très bien, indolente. Pas remarquée par la malade; règles interrompues et douleurs, ce qui appelle l'attention. Repos et ergotine (non contre la tumeur, mais contre les métrorrhagies); rétrocession de la tumeur. Pas d'opération.

51. — Thomas, Amer. journal of. obstet., vol. 12, p. 598, 1879. — Femme. Enceinte de 2 mois au moment de l'examen. Siège de la tumeur : Epigastre; profonde; adhérence à la face postérieure de la gaîne des droits; péritoine faiblement adhérent. Œuf de cane. Apparue il y a 4 ans. Ablation, péritoine intact; guérison. Fibrome.

52. — Hanks (New-York), in th. de Guerrier, Paris, 1883, p. 34. Femme 24 ans. Deux grossesses. — Côté droit de l'abdomen (partie inférieure) entre le ligament de Poupart et la ligne médiane ; adhé-

rence solide aux muscles abdominaux (intra-pariétale). Quelques douleurs. Accroissement rapide. Ablation; guérison. Nature fibreuse.

53. — Verneuil, in th. agrég. de Bouilly, 1880, p. 170. — Homme 55 ans. Siège : Région ombilicale au début, puis région hypogastrique; paraît superficielle (on diagnostique fibrome de la cavité de Retzius). Enorme, dure, mamelonnée, peu mobile. Date de quinze mois (noix).

54. — Gauché. — Homme. Flanc droit d'abord, puis côté droit; adhérente à la face postérieure des parois abdominales et non au péritoine; adhérence de la peau. Enorme, dure, peu douloureuse à la pression; œdème des membres inférieurs. Vue depuis plusieurs années. Mort par les progrès du mal. Fibro-sarcome avec un vaste kyste et une zone crétacée, dure.

55.— Clark, Med. Times, London, 1874, cité par Guyon.—Homme 33 ans. Siège : Région iliaque droite, puis vers l'hypogastre ; superficielle. Volume d'une tête de fœtus; dure, lobulée, mobile sur les muscles ; peau ulcérée. Il y a 14 mois, ablation d'un lipome (région iliaque) ; sur la cicatrice, tumeur nouvelle de caractères différents. Ablation, guérison. Fibrome (?) avec tissu adipeux intercalé.

56. — Grætzer, Arch. fur Anat. Virchow's, 1879, t. 1, p. 261. — Femme 33 ans. 2 grossesses. Siège : Bas-ventre; deux tumeurs, l'une du côté droit, de la grosseur d'une tête d'enfant, l'autre du côté gauche, plus petite ; adhérence intime du derme à la face postérieure de la paroi; la petite seule adhère au péritoine. Vue depuis 2 ans 1/2. Ablation de la grosse tumeur d'abord : rien d'extraordinaire; quelque temps après, ablation de l'autre ; péritoine excisé ; suture ; guérison. Fibrome myxomateux.

57. — Lossen. Id.,t. 2, p. 411. — Femme 28 ans. Chute il y a 6 ans. Siège de la tumeur : Région iliaque gauche; sous-musculaire; adhérence péritonéale. Volume tête d'enfant ; dure, mobile, indolente. Depuis 2 ans 1/2, développement rapide, surtout en dernier. Ablation ; excision d'un lambeau de péritoine de la largeur de la main ; suture ; guérison. Fibro-sarcome.

58. — Wiliams, New-York med. Journal, 1880 ou th. de Guerrier, Paris, 1883, p. 36. — Femme. Siège de la tumeur : Région iliaque droite ; profonde ; adhérences à la face postérieure des muscles et au péritoine ; pédicule iliaque. Volume d'une grosse orange ; douloureuse. Parue il y a 3 ans. Ablation ; guérison. Tumeur fibreuse.

59. — Rokitansky, Wien. med. Presse, n° 4, 1880, ou th. de Guerrier, p. 37. — Femme 52 ans. 6 grossesses. Tumeur profonde (paroi antérieure); adhérences péritonéales. Enorme (prise pour un kyste de l'ovaire), en forme de sac, descendant jusqu'aux genoux, dure, non fluctuante. Datant de 6 ans. Ablation ; opération très pénible hémorrhagie ; mort 26 heures après. Fibrome.

60. — Reisz, Jahresber. Virchow's, 1880, t. 2. p. 297. — Femme 50 ans. Ménopause à 42 ans. Siège : Bas-ventre ; sous-péritonéale ; véritable infiltration. Enorme ; douleurs irradiées ; amaigrissement. Parue il y a 5 ans ; bientôt marche très rapide, ganglions axillaires pris ; mort. Myxo-sarcome du tissu cellulaire sous-péritonéal.

61. — Verneuil, Bull. Soc. anat., nov. 1881. — Femme 28 ans. 2 grossesses. Tumeur médiane, entre l'ombilic et le pubis; superficielle; adhérence à la ligne blanche. Volume des 2 poings; dure, mobile depuis 2 ans ; la seconde grossesse accélère le processus. Ablation, résection de l'aponévrose (ligne blanche) ; suture ; péritonite ; mort. Fibrôme.

62. — Trélat, in thèse de Guerrier, Paris, 1883, p. 40. — Femme 32 ans. Siège : Partie latérale droite, en regard du muscle droit; sous-musculaire ; péritoine non adhérent. Volume d'un gros œuf de poule ; dure, indolente. Parue il y a 4 ou 5 mois. Ablation : on décortique et on arrache avec les doigts ; péritoine en vue ; suture ; péritonite ; mort. Fibro-sarcome (Latteux).

63. — Trélat, in thèse de Damalix, 1886, p. 33. — Femme 26 ans. 2 grossesses et 1 avortement. Siège de la tumeur : Partie supérieure et latérale droite ; profonde ; dans la gaîne du muscle droit ; adhérence avec le feuillet postérieur. Ovoïde et du volume d'une pomme moyenne; dure, régulière ; douleurs névralgiques irradiées. Vue depuis 9 mois, après un effort de toux. Ablation ; résection d'une partie du feuillet postérieur du muscle droit ; péritoine intact ; suture ; péritonite ; mort. Fibrome pur (Latteux).

64. — Tillaux, Marcigney interne, in thèse de Damalix, 1886, p. 34. — Femme 24 ans. Une grossesse. Siège : Région iliaque droite (près de la crête iliaque) ; sans pédicule ; profonde ; adhérence par une expansion fibreuse à la gaîne aponévrotique du grand droit. Volume d'un œuf de poule, consistance ferme, indolente à la pression ; douleurs névralgiques (ilio-lombaires). Vue depuis 8 mois ; s'accroît, paraît-il, surtout au moment des règles. Ablation ; péritoine mis à nu, mais intact ; guérison. Fibrome (Babinski).

65. — Rosenthal, Cent.blatt fur Chir., t. 11, 1884.—Femme 33 ans. Siège : Région iliaque (aine droite) ; intra-pariétale (muscles dégénérés); adhérence péritonéale. Grosseur du poing ; caractères ordinaires. Perçue depuis 18 mois. Ablation; excision d'un lambeau de péritoine de l'étendue de la paume de la main; suture; guérison. Poids 8 livres 1/2 ; fibrome « fascialis ».

66. — Chenantais, Journal méd. de l'Ouest, 1883, t. 17, p. 440. — Tumeur médiane; profonde; adhérente au péritoine. « Large gâteau; caractères ordinaires; ablation; péritoine intéressé; péritonite; mort. Fibrome avec points sarcomateux; plusieurs cavités kystiques avec un revêtement épithélial (polygonal) très net.

67. — Patoureau. Id. p. 317. — « Paroi antérieure ; d'origine probablement aponévrotique ». Grosse tumeur. Ablation. Fibrome avec points mycomateux; en quelques points aspect plus voisin du sarcome.

68. — Joüon. Id. 1884, t. 18, p. 123. — Femme 45 ans. Frottements répétés. Siège : Paroi antérieure. Très grosse tumeur. Perçue depuis 6 mois. Ablation ; guérison ; pas de récidive depuis un an. Fibro-sarcome avec points myxomateux.

69. — Weinlechner, Wiener med. Blatter, 1883, p. 240. —Femme. Tumeur du côté gauche; profonde, avec prolongement entre la symphyse et la vessie. Volume de 2 têtes d'homme. Vue depuis 7 ans. Ablation difficile; péritonite ; mort. Poids 8 kil. 500 ; myxo-fibrome (2 kystes).

70. — Volkmann, in Herzog, Jahresber. Virchow's, 1883, t. 2, p. 415 (ou Lemoke, th. Berlin, 1884). — Homme 43 ans. Péritonite il y a 3 ans. Siège : Région iliaque droite ; fixité du côté du ligament de Poupard ; profonde ; adhérence au péritoine. Volume d'un œuf de poule ; dure. Parue depuis près de 3 ans. Ablation ; excision de 20 centim. de péritoine; suture ; guérison. Fibrome.

71. — Id. — Femme 24 ans. Deux grossesses normales. Côté droit ; profonde ; adhérence sur la face profonde des muscles et avec la séreuse. Indolente. Parue depuis un an; s'accroît depuis quelques mois. Ablation ; excision d'une certaine quantité de péritoine ; suture ; guérison. Fibrome.

72. — Id. — Femme 32 ans. Quatre grossesses normales. Siège : Côté droit (au-dessous de l'ombilic); gaîne du muscle droit; péritoine non adhérent. Grosse comme une tête d'enfant; assez mal

limitée. Vue depuis un an. Ablation ; péritoine intact; guérison. Fibrome.

73. — Id. — Femme 28 ans. Deux grossesses. Siège : Région ombilicale (à droite) ; profonde ; adhérente au péritoine (prépéritonéale). Tête d'homme. Parue depuis 6 mois ; la grossesse avait accéléré. Ablation ; péritoine déchiré; suture; guérison. Bandage. Fibrome.

74. — Gant, the Lancet, London, 1884, t. 1, p. 891. — Région iliaque, puis intra-pariétale ; péritoine non adhérent ; le fascia transversalis se voit au fond de la plaie. Dure. Ablation ; guérison.

75. — Bruntzel, Deutsch. med. Woch., Berlin, 1884, p. 228. Femme 28 ans. 2 grossesses. — Siège : Hypochondre et côté gauche ; profonde ; adhérence avec les muscles, avec le péritoine ; « feuillet postérieur de la gaîne du droit. » Volume d'une tête d'enfant, caractères ordinaires. Vue depuis un an environ. Ablation ; excision d'un lambeau du péritoine, suture ; guérison. Poids 5 livres.

76. — Sänger, Centralblatt f. Chir., 1884, t. 2, p. 807. — Tumeur dans l'hypochondre gauche; profonde ; péritoine adhérent, adhérence à la gaîne postérieure du droit. Du volume d'une noix de coco. Ablation ; excision du péritoine et d'une portion des muscles ; précaution contre l'hémorrhagie ; suture de la peau (en crête, plusieurs rangées de suture. Guérison.

77. — Ebner, Berl. Klin. Woch., septembre 1880, p. 528. — Femme 25 ans. Une grossesse normale ; violent effort. — Tumeur médiane ; entre l'ombilic et la symphyse ; adhérence du bord gauche au muscle droit ; péritoine adhérent. Noix de coco. Parue depuis 6 mois. Ablation ; excision du péritoine, suture ; guérison. Fibrome (Kundrat).

78. — Cameron, d'après Ebner, p. 529 ; Glasgow med. journ., 1875, t. 7, p. 12. — Femme 55 ans. Mariée. Siège : Région iliaque (inguinale) ; superficielle. En 1850, première tumeur qui fut enlevée un an environ après son apparition ; récidive, nouvelle opération ; nouvelle récidive 7 ans après, troisième opération large ; troisième récidive, combattue inutilement par les caustiques : tumeur infiltrée avec noyaux disséminés. Ablation ; guérison. Tumeur fibro-plastique.

79. — Sp. Wells, d'après Ebner, p. 530. — Tumeur profonde ; adhérente. Ablation ; excision d'une portion de la paroi abdominale, large comme la main ; guérison. Fibrome.

80. — Verneuil, in thèse de Cherbetian, Paris, 1883. — Homme 45 ans. Bonne santé antérieure. — Siège : Région iliaque, puis fosse iliaque; adhérence multiples avec le péritoine, les vaisseaux, et même les organes internes, intestins, épiploon. Tumeur énorme, très douloureuse; état général excellent. Parue il y a 4 mois; marche rapide. Extirpation partielle; récidive. « Fibrome » malin.

81. — Skliffosowski, Wratch (St. Pétersbourg), 1882, nº 18. — Femme. Siège : Partie latérale; profonde; adhérente au péritoine et aux muscles. Ablation avec la tumeur des muscles et du péritoine sur une large surface; guérison; éventration. Sarcome fuso-cellulaire.

82. — Id. — Femme 24 ans. 3 grossesses ; coup de pied de cheval il y a 4 ans. Siège : Côté gauche (allant des côtes au ligament de Poupart); muscles et péritoine ne faisant qu'un avec la tumeur. Tumeur du volume d'une tête d'homme, caractères physiques ordinaires. Six mois après son accident (il y a près de 3 ans 1/2), petite tumeur près des côtes, accrue rapidement la dernière année. Excision très large des muscles et du péritoine, suture de la peau, drainage; guérison; éventration; pas d'accidents intestinaux. Sarcome fuso-cellulaire.

83. — Porro, Gaz. méd. ital. lomb., 1881, d'après Jullien. In Rev. chir., 1884. — Femme 27 ans. 4 grossesses normales. Siège de la tumeur : Côté droit de l'abdomen; adhérente aux muscles et non au péritoine. Volume d'une grosse orange; dure, indolente, excepté dans les derniers temps. Perçue depuis l'âge de 15 ans; en quelques mois a grossi rapidement (poussée aiguë); état général assez grave. Ablation; excision d'un lambeau de séreuse; guérison. Myo-fibrosarcome (au microspique).

84. — Terrillon, Bull. gén. thérap., 30 mars 1886. — Femme 35 ans. Sans enfants. Siège : Région iliaque (inguinale) ; pédicule mince du côté de l'arcade; adhérence avec le péritoine. Volume du poing; aplatie en galet; caractères physiques ordinaires; douleurs de voisinage depuis quelques années. Perçue depuis 4 ou 5 ans ; accroissement rapide seulement depuis 2 ans. Ablation ; boutonnière et excision de la séreuse (4 à 5 centimètres), suture ; guérison ; ceinture. Fibrome fasciculé (Denucé, interne).

85. — Id. — Femme 37 ans. Une grossesse normale. Siège : Région iliaque droite (inguinale), puis flanc et hypogastre; sous-musculaire; adhérente au péritoine; pédicules iliaque et crural (arcade

de Fallope). Volume d'une tête d'adulte; caractères physiques ordinaires; douloureuse en dernier lieu. Perçue depuis près d'un an (petit œuf); s'accroît rapidement depuis ces derniers mois. Ablation; dissection du péritoine qu'on laisse avec quelques morceaux de tumeur adhérents. Guérison. Poids 5 kilog; fibrome fasciculé avec points sarcomateux.

86. — Nicalse, in th. de Damalix, Paris, 1886, p. 37. — Femme 24 ans. Un avortement et deux grossesses normales. Siège : Région hypogastrique (d'abord dans le flanc); intra-pariétale, sous le grand oblique. Bilobée : le lobe droit est le plus volumineux; caractères physiques ordinaires. Il y a 4 mois, petite grosseur dans le flanc droit; accroissement rapide. Ablation; guérison malgré quelques accidents péritonéaux. « Fibro-sarcome » (Latteux).

87. — Mollière, in Fortunet, Gaz. hôpit., 1886, p. 394 et 411. — Femme 21 ans. Une grossesse. Siège : Hypochondre droit; adhérence avec le grand oblique et son aponévrose; superficielle; pas de pédicule costal. Ovoïde; caractères physiologiques ordinaires; peau intacte. Apparue il y a 8 mois. Ablation; guérison. Fibrome (Bard et Chandelux).

88. — Paget, in Lemoke, th. Berlin, 1884. — Femme 60 ans. Siège : Face externe de la gaîne du muscle droit (au niveau de son intersection); descend jusqu'à l'aine. Grosse tumeur pédiculée. Ulcération de la peau; hémorrhagie; mort par les progrès du mal. Fibrome.

89. — Beveridge, in Lemoke. — Homme 29 ans. Tumeur dans le côté droit, remplissant tout le bas-ventre et le bassin, avec adhérences au niveau des organes et compression, etc. Volume colossal. Mort par les progrès du mal.

90. — Péan, Diagn. et trait. des tumeurs de l'abdomen, Paris, 1880, p. 167. — Femme 28 ans. 2 grossesses normales et 2 fausses couches. Siège : Région iliaque (extrémité externe de l'arcade crurale); profonde; adhérence avec les muscles et le péritoine. Vaste tumeur; douleurs vives par accès; état général bon. Début il y a 3 ans, après la dernière grossesse; stationnaire pendant 2 ans. Opération pendant la grossesse; on ne touche pas au péritoine; guérison; grossesse normale. Fibrome; pas de récidive depuis 5 ans.

91. — Monteils, Soc. de chir., 1887, t. 13, p. 108. — Femme 35 ans. Pédicule à l'ombilic. Tumeur pyramidale, aplatie, 18 centimètres de

longueur sur 14 de large. Début il y a un an; à partir de l'accouchement, augmentation rapide. Extirpation; excision du péritoine, suture; guérison. Fibro-sarcome.

92. — Leplat, Journ. Sc. m. de Lille, 1887, t. 60, p. 7-10. — Siège : Paroi abdominale; adhérence de la tumeur au péritoine. Tumeur volumineuse. Ablation; difficulté de l'hémostase due à la rétraction profonde des artères musculaires; hémorrhagies secondaires; mort. Fibro-sarcome.

93. —Brun, Ann. de gynéc., 1886, t. 26, p. 367-374. — Femme 27 ans. 4 grossesses à terme; dernier accouchement il y a 6 semaines. Siège : Partie latérale du ventre, au-dessus de l'arcade crurale; adhérences péritonéales. Volume : 2 grosses têtes d'adulte; bosselée; élancements. Parue il y a un an; augmente rapidement après accouchement. Extirpation, résection du péritoine; mort le 3e jour. Fibro-sarcome.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MALADIES DE L'URÈTHRE CHEZ LA FEMME. URÉTHROCÈLES VAGINALES,

Par le Dr Ferdinand PIEDPREMIER.

(*Suite et fin.*)

N.-B. — Les observations I, II, IV, V, VI, VII, VIII, X, ont déjà été citées dans le Mémoire du professeur Duplay.

Observation I (résumée). Foucher (1).

Mme C..., 27 ans, bien réglée, éprouva, il y a quatre ans, de la douleur à la miction. L'examen médical ne révéla à cette époque aucune lésion de la vessie ou de l'urèthre.

Deux ans après, grossesse à terme : accouchement simple. La cuisson provoquée par le passage des urines persistait toujours.

J'examinai cette dame. Le toucher vaginal révéla tout d'abord que l'orifice vulvaire se trouvait en partie obstrué par une tumeur arrondie qui maintenait les petites lèvres écartées. Cette tumeur était dépressible et occupait la paroi antérieure du vagin.

Au spéculum, on reconnaissait que la tumeur, du volume d'une grosse noix, était sillonnée à sa surface de rides transversales, et

---

(1) Foucher. Monit. des hôp., 1857, p. 758.

située à 3 ou 4 millimètres en arrière du méat. La pression exercée sur elle l'affaissa, mais en faisant sortir par le méat une certaine quantité d'urine. Les efforts de la toux, la station n'ont aucune influence sur le développement de la tumeur qui ne paraît liée qu'à la présence de l'urine.

J'introduisis une sonde dans l'urèthre, tout en maintenant le doigt dans le vagin. La sonde eut à peine pénétré de quelques lignes que son extrémité se trouva libre dans une cavité spacieuse, et qu'un peu d'urine s'écoula. Mais, en la poussant plus profondément, je rencontrai une paroi, et, après quelques tâtonnements, la sonde s'engagea dans une cavité plus large et donna alors issue à une grande quantité d'urine.

Cette exploration montrait donc qu'immédiatement en arrière du méat, il existait une dilatation du canal de l'urèthre, laquelle communiquait avec la vessie par une portion de canal dont le calibre était resté normal.

Ce n'était pas là une cystocèle proprement dite. Du reste, l'émission des urines était facile, trop facile, puisque assez souvent la malade se sentait mouillée à la suite de longues marches et de la station prolongée, et que les rapports sexuels ne pouvaient avoir lieu sans que cet accident se produisît.

Opération. — Incision de l'urèthre. Dissection des bords dans l'étendue de 1 centimètre de chaque côté, excision et réunion par suture entortillée. Cicatrisation au bout de dix jours.

La malade a été revue quatre mois après.

Observation II (résumée). Santesson (1).

Cas d'uréthrocèle vaginale, observé, en 1861, chez une femme de 48 ans.

Cette femme avait accouché facilement quatorze ans auparavant, et deux ans plus tard. Après le dernier accouchement, elle éprouva un sentiment de chaleur et de prurit au vagin, de la douleur pendant le coït, et alternativement de la rétention et de l'incontinence d'urine.

Santesson trouva une dilatation de 3 centimètres de large, profonde de 2 centimètres, de la paroi postérieure de l'urèthre, communiquant avec ce canal. Par la pression, on faisait refluer dans la vessie l'urine contenue dans la poche. La malade avait de l'inconti-

(1) Rapporté par O. Blech in Jahresbericht, 1884, t. II, p. 634.

nence si elle ne satisfaisait pas à l'instant même son besoin d'uriner. L'urine était acide, sa densité était 1,014.

La malade ne pouvant se soumettre à une opération, la partie supérieure de l'urèthre fut touchée à la pierre infernale, et, un peu plus tard, la partie inférieure de l'abcès, qui faisait saillie dans le vagin sous forme d'une dilatation muqueuse, fut touchée à l'acide nitrique fumant.

Après que l'eschare fût remplacée par du tissu de cicatrice, la malade fut congédiée bien améliorée. La poche était réduite, et la malade pouvait garder son urine pendant deux et même trois heures.

Trois ans plus tard, elle revint avec les anciens symptômes. On fit alors une excision elliptique de la muqueuse vaginale sur la tumeur, et les bords en furent réunis à l'aide de sutures.

Pendant ces quatre dernières années, l'incontinence d'urine n'a pas reparu. La malade revint alors dans un état de cachexie profonde (syphilis, néphrite chronique), et mourut bientôt après à l'hôpital.

Observation III (résumée). Cusco (1).

[Bien que n'ayant pas trait directement à notre sujet, ce cas, vu sa rareté, mérite d'être rapporté.]

J..., 18 ans, domestique, entre dans le service de M. Cusco, salle Sainte-Marthe, nº 22, le 31 avril 1863.

Cette jeune fille est habituellement d'une bonne santé, mais elle n'a jamais été réglée.

On l'opère d'une hernie inguinale gauche étranglée, le jour de son entrée. Le lendemain, la malade n'ayant pas uriné, on pratique le cathétérisme ; on s'aperçoit alors de l'absence de l'ouverture vaginale. Le seul orifice existant à la vulve est celui de l'urèthre, qui est dilaté au point d'admettre facilement l'index. Sur la paroi postérieure du canal de l'urèthre, tout près du méat, on trouve une ouverture d'un millimètre environ de diamètre, froncée, se laissant facilement dilater par le doigt, et revenant ensuite sur elle-même.

Cette ouverture conduit dans un cul-de-sac de quelques millimètres de profondeur, également dilatable, et qui paraît être le vestige du vagin.

Aucun symptôme spécial n'est noté.

---

(1) Cusco. Gaz. des hôp., 1863, p. 494.

Observation IV (Priestley) (1).

En février 1868, Priestley fut appelé auprès d'une malade approchant la ménopause, ayant eu deux enfants, se plaignant de grandes douleurs et sensibilité des organes génitaux, avec gêne et douleur de la miction.

Habituellement bien portante, elle dit avoir souffert dans ces dernières années d'une maladie de reins, sur laquelle elle fournit peu de renseignements. Elle a maigri, mais n'a jamais eu d'œdème.

Les accidents locaux ont été en progressant. D'abord, elle a remarqué que ses urines étaient troubles et déposaient beaucoup. Puis elle commença par éprouver un certain degré de rétention avec ténesme. Tout cela augmenta. Au moment de la visite de Priestley, elle souffrait au point de ne pouvoir dormir. Elle ne pouvait s'asseoir tant la douleur devenait grande.

Elle avait des besoins fréquents d'uriner, mais elle ne pissait qu'à grand'peine, et elle sentait qu'elle ne vidait pas complètement sa vessie. Son urine était trouble, alcaline, laissant un dépôt de mucus, de leucocytes et de quelques globules rouges. L'urine qui surnageait était extrêmement albumineuse.

En touchant la malade, Priestley reconnut que le vagin était chaud et ramolli. Une tumeur, d'un demi-œuf de poule, siège à son entrée. Elle repose par une large base sur la paroi postérieure de l'urèthre. Sa consistance est fluctuante. Cependant, elle est tendue et ne se modifie pas par la pression. Une sonde, introduite au niveau de la tumeur dans l'urèthre, est déviée ; elle s'engage avec peine et non sans douleur dans la vessie.

Priestley prescrivit le repos absolu, des fomentations chaudes, ce qui soulagea un peu. Deux ou trois jours après, un grand soulagement survint subitement, à la suite de l'issue d'une urine mélangée d'une matière grasse qui s'est solidifiée par le froid. A la surface de cette urine surnagent des grains tout à fait analogues à de la cire jaune, et dont la masse totale peut remplir une cuiller à soupe. Ce sont des particules graisseuses avec débris épidermiques, ressemblant au contenu des kystes sébacés, mais plus denses, plus résistants.

En touchant alors, on constate que la tumeur a diminué de plus

(1) Arch. gén. de méd., 1880, vol. II, p. 22.

de moitié ; elle est moins tendue. La matière sébacée continue à sortir, en moindres proportions, pendant deux ou trois jours. Les douleurs diminuent, l'état fébrile disparaît. Il reste un peu de sensibilité.

De temps en temps, le kyste se remplit de nouveau et se vide par l'urèthre. La cystite persiste. Il y a plus de douleur quand la tumeur est remplie, du soulagement quand on la vide. Jamais on ne parvient à faire pénétrer la sonde dans la poche.

Priestley croit que celle-ci a un orifice valvulaire tourné vers la vessie. En effet, en vidant la poche, son contenu ne sort pas toujours par l'urèthre, mais remonte dans la vessie ; il ressort avec l'urine qui revient chargée de matières sébacées.

La malade s'en va sans opération.

On remarquera que dans le cas présent, l'urine n'a pas pénétré dans la cavité kystique ; si le fait s'était produit — chose fort possible — on aurait eu une uréthrocèle type, dont l'origine kystique eût été absolument nette.

Observation V (Priestley) (1).

En septembre 1867, je fus appelé auprès d'une jeune femme ayant accouché pour la première fois, six mois auparavant. Elle m'apprit qu'au huitième mois de sa grossesse elle s'aperçut du développement d'une tumeur à l'orifice vaginal, tumeur indolente à la pression, mais donnant lieu à une sensation de gêne et à un peu de ténesme.

Au moment du travail on vit une tumeur lisse semblable à un petit œuf, faisant saillie à la paroi antérieure du vagin.

Quoiqu'on fît tout son possible pour écarter cette tumeur au passage de la tête, la pression exercée par celle-ci la fit crever, et une certaine quantité d'un liquide épais s'écoula par l'urèthre. Sauf un léger degré de cystite, la malade ne ressentit rien, mais une fois qu'elle eût commencé à se lever, la tuméfaction reparut et de temps en temps laissa écouler un liquide semi-purulent.

La malade, lors de mon premier examen, se plaignait de sentir une tumeur à la vulve, tumeur peu sensible, disparaissant par moments : l'emploi d'un pessaire n'avait pas réussi à la faire disparaître. Je reconnus une tumeur grosse comme un demi-œuf, faisant saillie à l'orifice vaginal, de consistance élastique. Elle ressemblait à une

(1) Priestley. Brit. med. Journ., 1869, t. VII.

cystocèle, mais était plus ronde, à hase plus rapprochée reposant sur la partie profonde de l'urèthre. En la comprimant je fis sortir par l'urèthre une demi-once d'un mélange d'urine et de pus : la tumeur disparut. J'essayai de faire passer un cathéter. Il pénétra d'ahord dans la vessie, mais en le retirant je le fis s'engager dans le kyste par un étroit orifice. On put alors sentir la sonde par la paroi vaginale antérieure. Cette tumeur, semblable à un diverticule de l'urèthre sécrétant du pus, se remplissait plus ou moins d'urine au moment de la miction.

J'introduisis un dilatateur de Barnes dont l'une des moitiés restait en dehors du vagin, et ainsi je comprimai tout le trajet de l'urèthre.

La malade est ainsi très soulagée, mais la tumeur augmente dès qu'elle ahandonne l'instrument. En ce moment la poche est transformée et ne sécrète plus de pus. La pression en fait sortir une urine non mélangée. Il n'y a d'espoir que dans une opération pour effacer la poche, et celle-ci consisterait en plusieurs points de suture rapprochant les parois.

Observation VI (résumée). Gillette (1).

Mme D... 31 ans, trois enfants, accouchements simples. Il y a un mois environ, deux mois après son dernier accouchement, troubles de la miction; puis cuisson très pénible au passage de l'urine.

Bientôt après, incontinence inconsciente d'urine pendant la marche et la station debout. Cette miction involontaire n'était pas accompagnée de cuisson.

La malade fut tellement démoralisée qu'elle en perdit le hoire et le manger. Craignant à chaque instant de se sentir trempée, elle se privait de boisson même pendant les repas. De plus à chaque rapport sexuel l'urine s'échappait encore malgré elle.

Voici ce que me révéla l'examen : le doigt introduit dans le vagin sentit immédiatement sur la paroi antérieure de ce conduit une bosselure ovoïde, qu'il n'eut pas de peine à déprimer. Une légère pression la fit céder et aussitôt l'urine s'écoula sur ma main. Les organes génitaux internes étaient sains.

Soupçonnant une dilatation partielle de l'urèthre, je fis le lendemain l'examen à l'aide de deux valves écartant les parois latérales du vagin. Derrière le méat je trouvai une tumeur saillante, formée presque entièrement par la colonne antérieure du conduit vaginal.

(1) Gillette. Union méd., 1873.

A sa surface on remarquait quelques plis transversaux. La tumeur ovoïde, à grand diamètre antéro-postérieur (4^{mm} 1/2 sur 3^{mm}), a la couleur de la muqueuse vaginale. Dès que le doigt la soulève, elle se laisse peu à peu déprimer et donne lieu par cette manœuvre à la sortie de l'urine par le méat.

D'autre part une sonde de gomme, introduite lentement par le méat, s'arrêta dans une cavité, et je pus assez facilement, avec un doigt appliqué sur la tumeur, constater dans son intérieur la présence du bec du cathéter. — Le diagnostic était confirmé.

La malade fut opérée par M. Gillette à l'aide du procédé spécial que nous avons décrit en parlant du traitement par excision.

La guérison fut obtenue en quinze jours, mais le chirurgien se demandait si elle serait durable.

Observation VII (G. Simon) (1).

Une femme de 44 ans, mère de onze enfants, perdait involontairement ses urines depuis l'âge de seize ans, lorsqu'elle faisait quelque mouvement violent.

Depuis trois ans, il y avait même une incontinence d'urine complète, même dans la position couchée.

A l'examen, on trouva à l'entrée du vagin une tumeur grosse comme un œuf, qui occupait toute la région de l'urèthre jusqu'au niveau de la vessie. L'exploration de l'urèthre avec le cathéter ou avec le petit doigt montrait que le canal avait son calibre normal seulement dans une étendne de trois ou quatre centimètres à partir du méat, et qu'au-delà il existait une dilatation sacciforme qui s'étendait jusqu'à la vessie.

Des varicosités nombreuses occupaient le septum uréthro-vaginal, et l'exploration de l'urèthre donna lieu à un écoulement de sang abondant.

G. Simon fit la section et la ligature de plusieurs de ces veines variqueuses et cautérisa la plaie avec du chlorure de zinc. Cette opération fut suivie d'une guérison complète. Cependant Simon pense qu'une récidive pourrait bien survenir.

(1) G. Simon. Monattschrift f. Geburts Heilkund, t. XXIII, p. 245.

OBSERVATION VIII (L. Tait) (1).

Mme B..., mère d'une nombreuse famille, souffrait depuis des années d'une tumeur saillante au niveau de la vulve, ayant environ le volume d'un œuf, et extrêmement douloureuse. Elle rendait de grandes quantités de pus fétide de la vessie. La tumeur avait l'aspect d'une cystocèle ordinaire, mais elle était tout-à-fait irréductible, très dure, et quand on la pressait un peu fort une grande quantité de pus ammoniacal fétide s'échappait de l'orifice de l'urèthre. Le contact de ce pus était irritant pour les doigts.

La sonde introduite dans l'urèthre passait facilement dans la poche. Il était évident que ce n'était pas une cystocèle ordinaire, mais probablement un diverticule de l'urèthre, et la seule opération qui pût être utile était l'ablation.

La malade fut endormie avec l'éther, et opérée par résection, comme nous l'avons exposé plus haut, à propos de ce traitement. Guérison rapide.

Lawson-Tait n'a jamais rencontré de fait semblable et considère cette poche comme congénitale.

OBSERVATION IX (résumée). Newman (2).

Mlle A. B..., 35 ans, vie irrégulière, excès sexuels.

Le 22 juin 1877, douleurs vésicales, mictions fréquentes et saccadées, légère incontinence et par suite excoriations vulvaires et crurales. La première année la malade fut traitée comme pour une cystite : l'urine contenait un excès de phosphate tribasique et du mucus. Amélioration des douleurs vésicales par les lavages de la vessie à l'eau chaude et salée, et par des applications externes d'infusion chaude de graine de lin. La douleur uréthrale continuait.

Le 30 juin 1877, petite tumeur à l'entrée du vagin. La sonde introduite par le méat pénètre dans une dilatation uréthrale, on sent le bec de l'instrument par le vagin. Sorti de la dilatation, le cathéter pénètre directement dans la vessie. En pressant la poche de bas en haut l'urine s'échappait du méat. On diagnostiqua ainsi l'uréthrocèle.

Traitement : Dilatation de l'urèthre, lavage et dilatation de la vessie avec de l'eau chaude chargée d'acide carbonique. Le but de la

(1) L.-Tait. The Lancet, 1875.

(2) Newman. Urethrocele in the female. Ann. J. Obst., 1880, obs. I.

dilatation vésicale était de diminuer le ténesme, et en donnant du repos à la vessie, de permettre à l'urèthre de revenir sur lui-même.

L'urèthre fut alors examiné à l'endoscope : on le trouva rouge, hypertrophié, avec des érosions saignantes. Les taches furent touchées, grâce à l'endoscope, avec une solution de nitrate d'argent au 1/3, puis injection d'eau tiède et salée. Repos, injections tièdes bien régulières, et à l'intérieur diurétiques. Pendant la miction, position genu-pectorale, et élévation avec le doigt du diverticule uréthral. Amélioration rapide ; plus de souffrances.

5 juillet. La tumeur a diminué de volume, la muqueuse uréthrale a repris son aspect normal. Le jet d'urine est droit et ininterrompu.

La malade suit le même traitement par intervalles jusqu'au 1er août, époque à laquelle elle fut renvoyée guérie.

Pas de récidive.

Observation X (résumée). Duplay (1).

F. V..., 43 ans, entrée dans mon service le 26 décembre 1879. Quatre enfants : premier accouchement régulier ; deuxième, très pénible : dix-huit heures de travail, forceps ; troisième, même intervention ; quatrième provoqué au huitième mois. Pendant les couches, jamais de troubles urinaires.

Il y a vingt ans, après le deuxième accouchement, la malade constata, au lieu même où elle existe aujourd'hui, une tumeur de la grosseur de l'extrémité du petit doigt, indolente et longtemps stationnaire.

Il y a sept ans, sans cause appréciable, crise douloureuse très intense, dont nous avons donné la description au cours de la symptomatologie de l'uréthrocèle.

Ces crises se reproduisent très irrégulièrement. La malade reste parfois deux ou trois mois sans en ressentir ; d'autres fois elles reviennent tous les deux jours. Jamais elles ne se sont montrées deux fois dans la même journée.

Enfin la tumeur vulvaire subit des modifications notables selon l'apparition plus ou moins fréquente des crises douloureuses. Dans leur intervalle elle diminue de volume ; aussi lorsque les crises sont très éloignées la tumeur disparaît presque complètement.

Nous examinons la malade huit jours après sa dernière crise et

(1) Duplay. Mém. cité.

nous constatons immédiatement en arrière du méat, qui est légèrement refoulé en avant, la présence d'une tumeur du volume d'une noix, arrondie, résistante, fluctuante, recouverte par la muqueuse vaginale, saine, adhérente à sa partie profonde, irréductible par la pression, légèrement sensible au toucher. Une sonde de femme, introduite par le méat, parcourt toute la longueur de l'urèthre et pénètre dans la vessie sans rencontrer d'obstacle.

Avec un doigt introduit dans le vagin, on sent la sonde placée dans l'urèthre, excepté dans la moitié antérieure du canal, où la présence de la tumeur empêche de percevoir l'instrument.

En explorant la paroi inférieure de l'urèthre avec une sonde cannelée légèrement recourbée, on pénètre non sans quelque difficulté dans l'intérieur de la poche. Sous l'influence de la compression on fait sortir de l'urine et du muco-pus et la tumeur disparaît presque complètement.

5 janvier. Crise douloureuse violente.

Le 6. Douleurs, frisson, la température est à 38°, le pouls à 96.

Le 8. Opération. — Après chloroformisation, incision au thermocautère de la tumeur sur la ligne médiane. Ouverture d'une cavité remplie d'urine et communiquant avec l'urèthre par un orifice qui admet une sonde cannelée. Pansement phéniqué.

Le 27. L'eschare est tombée, la plaie bourgeonne. On ne voit plus l'orifice de communication : l'urine ne sort plus par la plaie. Cautérisation au nitrate d'argent.

La malade quitte l'hôpital le 2 mars complètement guérie.

Observation XI (résumée). Newman (1).

Uréthrocèle compliquée. Prolapsus de l'utérus, rupture du périnée, rectocèle. — Traitement couronné de succès avec le pessaire de Wilhoft.

Mme J. Walther, 51 ans, réglée à 13 ans. Trois enfants, vingt fausses couches de 2, 3, 4 et 6 mois, la dernière il y a huit ans. Ménopause à 50 ans.

11 novembre 1879. Légère incontinence d'urine pendant les mouvements. Mictions fréquentes avec sensation de brûlure. Se lève 5 à 8 fois par nuit pour uriner. Insomnies, douleurs lombaires, leucorrhée, érythème vulvaire. Application d'un pessaire qu'on est obligé d'enlever au bout de deux jours.

(1) Newman. Loc. cit., obs. 3.

Examen : Périnée à moitié rompu. L'entrée du vagin est obstruée par deux masses : uréthrocèle et rectocèle. Le méat est enflammé ; la poche uréthrale de la grosseur du pouce est pleine d'une urine purulente ; sa muqueuse est enflammée, hypertrophiée et érodée, comme on peut le constater à l'endoscope.

Au toucher vaginal l'utérus est en rétroversion, reposant sur le plancher du bassin. Les parois vaginales sont prolabées.

Traitement : L'utérus est mis en place et maintenu par le pessaire du Dr Wilboft. Dès lors plus de douleurs lombaires.

14 novembre. Le col est plus petit. La malade a uriné volontairement, sans saccades, et seulement quatre fois en vingt-quatre heures. A la pression l'uréthrocèle n'est pas douloureuse et semble diminuée.

Le 17. La poche uréthrale ne contient plus de pus ; elle est moins irritable.

1er décembre. Plus de troubles fonctionnels. La tumeur a presque complètement disparu.

Pour Newman, l'uréthrocèle était une conséquence des diverses affections génitales de sa malade. Le traitement de ces affections a opéré la cure de la dilatation uréthrale.

Observation XII (résumée). Gentile (1).

Femme de 40 ans ; pas d'antécédents pathologiques. Bien réglée à 14 ans.

Deux ans avant l'époque actuelle, elle commença à ressentir une douleur sourde et continue, correspondant à la région sous-pubienne, s'irradiant aux lombes, et augmentant pendant la miction. A cette douleur succédèrent bientôt des troubles dans le mécanisme de la miction, comme fréquence et rétention. Il n'était pas rare pendant l'émission de l'urine de voir le jet s'arrêter tout à fait. A cette époque l'urine, au dire de la malade, était trouble, sédimenteuse, rougeâtre.

Au bout de plusieurs mois, la malade éprouva la sensation d'un corps étranger chassé de la vessie, qui se serait engagé dans l'urèthre, empêchant ainsi la miction. Alors survint une rétention avec strangurie, guérie par un bain de siège !

(1) Gentile. Il Morg. Giornale, 1879, t. XXI, p. 757.

Depuis lors la malade éprouva des douleurs localisées à la paroi antérieure du vagin, spécialement au passage de l'urine expulsée en jet fin tantôt bifurqué, tantôt en forme de vrille. Peu à peu les douleurs disparurent presque complètement. La miction était normale. Mais bientôt la malade ressentit comme un corps étranger implanté dans la paroi antérieure du vagin.

Voici ce que je constatai à l'examen : Urine légèrement albumineuse avec du muco-pus. A l'entrée du vagin tumeur sphérique, rougeâtre. Au toucher on sent qu'elle est implantée sur la paroi antérieure du vagin à 4 ou 5 millimètres du col de la vessie ; du volume d'une grosse noix, ronde, un peu étranglée à son implantation, dure surtout au centre.

Une sonde pénètre librement dans la vessie, et en pressant d'une main la tumeur, tandis que de l'autre on soutient la sonde on éprouve comme un frottement produit par un corps dur.

L'utérus est normal.

Diagnostic : calcul uréthral enclavé dans un diverticule de la paroi inférieure de l'urèthre, communiquant avec ce canal par une étroite ouverture.

Opération : ablation du calcul au bistouri. Guérison rapide.

Pathogénie : 1er *Temps*. — Expulsion hors de la vessie d'un calcul de petites dimensions, ayant empêché pendant quelque temps la miction.

2e *Temps*. — Distension en arrière du calcul (qui augmente) de la paroi uréthrale en forme de poche urineuse comme celles qu'on observe en arrière des rétrécissements chez l'homme. Enfin, pénétration du calcul dans cette poche et rétablissement du cours de l'urine

OBSERVATION XIII (résumée). Duplay (1).

Nous avons dans le service (Lariboisière) une femme qui présente une affection très rare du canal de l'urèthre ; il s'agit d'une lésion pouvant se rapprocher de ce qu'on appelle « poche urineuse » chez l'homme.

Depuis sept ans elle a observé des phénomènes douloureux et la production d'une tumeur à la moitié antérieure de l'urèthre. Des crises douloureuses surviennent après la miction et durent plus ou moins longtemps ; elles se renouvellent plusieurs fois de suite, puis elles disparaissent pendant plusieurs mois. La crise terminée, la tu-

(1) Duplay. Gaz. des hôp., août 1880,

meur devient plus flasque, mais elle ne disparaît pas tout à fait. Pendant deux ou trois jours la malade a eu des accès fébriles analogues à ceux que l'on observe chez les hommes atteints de rétrécissement de l'urèthre.

Voici ce que l'examen de cette malade nous a révélé :

Nous avons constaté l'existence d'une tumeur mollasse, située sur la moitié antérieure de la paroi vaginale et faisant corps avec l'urèthre. Elle a une rénitence dure, et elle est fluctuante. Elle ne dépend point de la paroi urétbro-vaginale : la partie postérieure de l'urètbre est indépendante de la tumeur. Nous avons trouvé un orifice faisant communiquer la tumeur avec le canal de l'urèthre. Il en est sorti du pus et de l'urine. La tumeur était accolée vers la moitié antérieure du canal : c'est donc la tumeur urinaire telle qu'on l'observe chez l'bomme,

Quant au traitement, il sera le même ici que chez l'homme. S'il n'y a point de rétrécissement, on fait l'extraction de la poche. On ouvre cette pocbe et on la fait suppurer après avoir placé une sonde à demeure pour empêcher l'urine de passer entre l'abcès et l'urèthre. D'ailleurs, une fistule urinaire à l'intérieur du vagin, en un point aussi rapproché de son orifice, ne serait pas gênante. Je vais donc fendre sur la ligne médiane cette petite tumeur, puis j'y introduirai de la charpie pour la faire suppurer et obtenir son oblitération. Guérison.

Observation XIV (Newman) (1).

Uréthrocèle simple au début.

Mme R. W..., 42 ans, mariée il y a vingt-cinq ans. Un an après son mariage, fausse couche de cinq mois, après laquelle elle resta stérile. Léger catarrhe utérin en 1863.

En 1871, hystérie avec aura.

En juin 1880, à l'hystérie s'ajoutent de l'insomnie, une miction fréquente à jet saccadé, douleurs urétbrales, incontinence d'urine occasionnant de l'érythème des cuisses et des parties génitales.

8 juin 1880. Petite tumeur, grosse comme le bout de l'auriculaire, accolée à la paroi antérieure du vagin, en arrière du méat. A la pression, on la réduit en faisant sortir quelques gouttes d'urine. Avant d'entrer dans la vessie avec la sonde, celle-ci s'arrête dans l'intérieur de la poche. Diagnostic : uréthrocèle.

(1) Newman. Loc. cit., obs. 2.

La vessie et les organes génitaux sont sains.

Comme la malade était en observation pour une dyspepsie, je puis affirmer que les symptômes d'uréthrocèle n'existaient pas avant le mois de juin 1880.

Pathogénie : la cause probable fut une uréthrite produite par une urine modifiée chimiquement à la suite de troubles de la nutrition.

C'est pourquoi le traitement fut de combattre la dyspepsie, ce qui ramena l'urine à l'état normal.

La vessie et l'urèthre furent lavés à l'eau chaude, et les érosions de la muqueuse intra-sacculaire touchées au nitrate d'argent à l'aide d'un tube endoscopique.

Le traitement sera continué et je suis convaincu de la prompte guérison de la malade.

La suite de cette observation nous est inconnue.

Observation XV (résumée), Giraud (2).

Le 11 avril 1882, entrait à l'Hôtel-Dieu de Marseille, Julienne A..., 45 ans, mère de famille. Elle souffrait du bas-ventre.

En l'examinant, on remarque à la partie médiane de la vulve, au-dessous du méat urinaire entre les petites lèvres, une tumeur de la grosseur d'un œuf, arrondie, rougeâtre, paraissant située dans la cloison uréthro-vaginale et recouverte par la muqueuse de la paroi antérieure du vagin. Au toucher elle est dure et paraît renfermer des corps étrangers que l'on sent frotter les uns contre les autres.

Une sonde, introduite par le méat, pénètre dans la vessie sans encombre : une certaine quantité d'urine normale s'écoule. La sonde est introduite, la courbure tournée en bas ; elle pénètre alors par un orifice assez étroit dans l'intérieur de la poche, et heurte un corps qui donne la sensation d'une pierre.

Détail à noter : il n'y a pas d'écoulement urinaire. Cette tumeur paraît ne contenir que peu ou point d'urine.

Diagnostic : uréthrocèle contenant des calculs.

La malade nous apprend alors qu'il y a deux ans environ, pendant une dispute, elle reçut deux coups de pied dans la région du périnée, et que depuis lors elle souffre en cet endroit. Il y a dix mois seulement qu'elle a constaté à la vulve une petite grosseur qui a augmenté

(1) Giraud. Gaz. des hôp., 1883, p. 1155.

peu à peu, jusqu'à devenir la tumeur pour laquelle elle vient se faire opérer.

Cette tumeur est douloureuse surtout dans la station debout et pendant les tentatives de coït : les rapports conjugaux sont devenus presque impossibles.

Les antécédents au point de vue d'une lithiase urinaire sont absolument nuls.

24 avril. M. Chapplain extrait les calculs, au nombre de cinq, par la dilatation brusque. Les suites de l'opération sont bonnes.

Le surlendemain la tumeur est bien revenue sur elle-même ; on la sent dure, petite et ratatinée. La douleur pendant la miction a augmenté et persiste quelques jours encore.

5 mai. La malade quitte l'hôpital.

M. Giraud admet qu'ici l'accouchement a pu affaiblir les parois de l'urèthre, mais il met en première ligne le coup de pied reçu deux ans auparavant dans la région périnéale. Pour lui il y aurait eu contusion du périnée avec déchirure de l'urèthre. Celle-ci aurait été le point de départ d'un épanchement d'urine dans les tissus péri-uréthraux, épanchement qui, augmentant peu à peu, aurait fini par former une véritable tumeur enkystée. L'urine y séjournant serait devenue alcaline ; il y aurait eu alors précipitation de phosphates, noyaux autour desquels se seraient déposées de nouvelles couches phosphatiques.

Observation XVI (inédite). Chéron.

Une personne de 36 ans, grande et forte, se plaignant de troubles des fonctions digestives depuis sa dernière grossesse, — il y a onze ans, — vint me demander mes soins, en décembre 1886, au sujet d'une petite glande qu'elle disait avoir dans l'intérieur des organes génitaux, et qui troublait l'exercice des fonctions urinaires.

En effet, elle éprouvait souvent dans la journée de vifs élancements dans l'urèthre ; elle avait des envies très fréquentes d'uriner nuit et jour, et tout cela, disait-elle, retentissait sur la santé tout entière.

Ces troubles remontaient à deux années, époque où, à la suite de troubles digestifs, elle avait rendu de grandes quantités de sable rouge.

L'examen vaginal me fit reconnaître sur le trajet de l'urèthre, et un

peu à droite de la ligne médiane, l'existence d'une petite masse très dure, mal arrondie, de la grosseur d'une petite noisette, considérée comme une hypertrophie ganglionnaire (?) par le médecin de la malade.

J'introduisis un cathéter utérin dans l'urèthre, et le contact me permit d'affirmer la présence d'un calcul emprisonné dans une excavation uréthrale, en dehors de la ligne médiane et plus en arrière que le point d'élection du kyste profond du vagin.

Ma conclusion fut qu'il y avait là un calcul développé dans une lacune glandulaire de l'urèthre, agrandie progressivement par développement de ce calcul.

J'ai appris que cette malade, que je devais opérer, avait été débarrassée de son calcul par M. Guyon, et que cette pierre était composée d'une âme d'acide urique et d'urates acides, entourée de phosphate de chaux.

Quatre mois plus tard soumise à l'examen d'un confrère, celui-ci ne put retrouver trace de la lacune qui avait contenu le calcul, lacune que l'intervention chirurgicale n'avait point offensée.

Ce fait tendrait à démontrer que cette pierre s'était bien développée (autour d'un noyau venu de la vessie) dans une petite lacune glandulaire de la muqueuse uréthrale, agrandie peu à peu, et revenue sur elle-même après l'ablation du corps étranger (15 mai 1887).

Observation XVII (inédite) Batuaud (1).

Rose S... 33 ans, fille soumise, envoyée le 30 août 1886 dans le service du Dr Chéron, à Saint-Lazare, avec le diagnostic d'uréthrite.

Bien réglée à seize ans; déflorée à 20 ans, elle a eu 3 enfants à terme, le dernier, il y a 2 ans. Accouchements faciles.

Récemment elle a fait un court séjour à l'hôpital Beaujon, où on lui a dit qu'elle était atteinte de métrite névralgique. On n'aurait à cette époque rien remarqué d'anormal du côté de l'urèthre.

Etat actuel. — Toucher : prolapsus des parois antérieure et postérieure du vagin; pas d'abaissement de l'utérus; col un peu gros, l'orifice externe déchiré bilatéralement; ectropion de la lèvre postérieure.

Spéculum : Col congestionné, ectropion de la lèvre postérieure, double déchirure de l'orifice externe, léger catarrhe utérin.

(1) Nous devons cette observation à l'obligeance de M. Batuaud, interne du service de M. Chéron.

La hernie antérieure du vagin forme une tumeur de la grosseur d'une noix dont la partie antérieure est lisse, et la partie postérieure formée par la muqueuse vaginale présente de nombreux plis transversaux.

Le méat de l'urèthre est rouge : il regarde directement en haut.

En pressant avec le doigt la tumeur décrite ci-dessus, on fait sortir par le méat une certaine quantité de pus mal lié.

Au cathétérisme explorateur de l'urèthre on trouve que la paroi supérieure est normale, que l'urèthre n'est pas dilaté ; mais en suivant la paroi inférieure, on fait pénétrer le bec de la sonde dirigé en bas dans une poche qui commence à un demi-centimètre en arrière du méat, poche dont les parois sont sensibles, et dans laquelle le bec de la sonde se meut librement. Au delà de la poche, la paroi inférieure de l'urèthre est normale.

Diagnostic : uréthrocèle vaginale.

Pathogénie : ouverture probable d'un kyste dans la paroi inférieure de l'urèthre, qui a conservé d'ailleurs son calibre normal.

Opération le 9 septembre par le Dr Chéron.

Anesthésie avec la solution de chlorhydrate de cocaïne au 1/10e en badigeonnages, et injection de 3 grammes de ce liquide dans la poche. Section — au moyen de l'accumulateur à galvano-cautère Chéron — de toute la paroi inférieure de l'urèthre comprise entre la poche et le méat.

Pendant les quinze premiers jours un peu d'incontinence d'urine ; mais pas une seule goutte d'urine ne tombe dans le vagin pendant la miction.

1er octobre. — Cicatrisation isolée de chaque lèvre de la plaie.

OBSERVATION XVIII (inédite). Duplay.

Esther R..., 27 ans, domestique, entre le 19 janvier 1887, salle Sainte-Marthe, lit n° 33, dans le service du professeur Duplay, à l'hôpital Lariboisière.

Pas d'antécédents morbides héréditaires ou personnels.

Bien réglée jusqu'au mariage. Mariée en mars 1886 ; aussitôt suppression des règles ; grossesse.

Vers le 4e mois de la grossesse, la malade constata la présence d'une « grosseur » qui, au moment des efforts du rire, sortait de la vulve, et rentrait d'elle-même une fois l'effort passé. La tumeur était du volume d'un œuf de poule. Vers la fin de la grossesse, elle devint

irréductible spontanément et la malade devait la reduire elle-même.

Pas de douleurs, mais fréquence insolite des mictions.

Accouchement fin novembre 1886, en 4 heures 1/2, sans forceps : deux jumeaux.

Immédiatement après l'accouchement, rien d'anormal du côté de la poche uréthrale.

Vers le 10 janvier, la malade a chaque jour 5 à 6 mictions non douloureuses ; mais soit à l'occasion d'un effort, soit à la suite des mictions, soit même spontanément, il se produit un écoulement subit d'un liquide qui sort de la poche et qui tache le linge en jaune. Cet écoulement n'a lieu que dans la station debout.

Examen : La malade étant couchée sur le lit à spéculum, on n'aperçoit rien de saillant à la vulve ; mais dès qu'on fait tousser la malade, une tumeur fait saillie à la commissure supérieure, et fait même complètement hernie au dehors. Elle a le volume d'une petite orange, de forme irrégulière, allongée d'avant en arrière, de couleur rosée, et d'une consistance variable suivant les moments et les points où on l'examine.

Partout en effet la tumeur est nettement fluctuante ; mais tandis qu'à sa partie antéro-supérieure elle est aisément dépressible, en arrière au contraire elle est rénitente et la palpation digitale y révèle une forte tension. Les deux régions sont séparées l'une de l'autre par un sillon de dépression transversal, bien sensible à la vue et au toucher.

En arrière la région tendue et rénitente est elle-même, par un autre petit sillon dirigé en arrière, divisée en deux bosselures inégales.

Tandis que la poche est rosée en avant, elle offre en arrière une zone mal limitée dont la couleur jaunâtre rappelle celle que présente le point culminant de certains abcès sous-muqueux. Cette zone jaunâtre correspond aux points déclives des deux bosselures postérieures et offre à la palpation une fermeté et une dureté particulières.

Le toucher vaginal révèle les détails de configuration dont nous avons parlé. On peut saisir la poche et la mobiliser facilement en tous sens sans provoquer de douleur. On constate en outre que la zone d'implantation est légèrement pédiculée et répond anatomiquement à la paroi inférieure de l'urèthre.

La paroi externe de la poche paraît donc être la continuation de cette paroi inférieure uréthrale, modifiée dans son étendue, son épaisseur et sa direction.

L'exploration de l'urèthre pratiquée avec une boule olivaire n° 17 donne, à 4 centimètres du méat, un léger ressaut sur la paroi inférieure ; puis l'explorateur pénètre librement dans la vessie.

Une sonde de femme, introduite facilement dans la vessie, en retire une urine claire, troublée seulement aux dernières gouttes par un peu de pus.

En dirigeant la courbure de la sonde la concavité en bas, et en cheminant sur la paroi inférieure de l'urèthre avec le bec de l'instrument, on arrive à pénétrer dans la poche. Avec un doigt introduit dans le vagin, on sent le bec du cathéter.

En vidant la poche avec la sonde, on retire environ un verre à expérience de pus franc, épais, jaunâtre.

Le professeur Duplay porte le diagnostic de kyste du vagin ouvert dans l'urèthre.

Le 10 février, la tumeur est enlevée par dissection. Sutures profondes pénétrant jusqu'au voisinage de l'urèthre et réunissant toute la surface opératoire. Pendant une dizaine de jours, la malade est sondée 3 fois dans la journée.

Le 8 mars, elle sort complètement guérie.

On trouvera au chapitre « Anatomie pathologique » les détails de structure de la tumeur.

Il s'agissait bien là d'un kyste du vagin.

Observation XIX (personnelle) (1).

Mme M..., 51 ans, teinturière, ne présente aucun antécédent morbide héréditaire ou personnel.

Mal réglée à 20 ans. Les menstrues n'apparaissaient que trois ou quatre fois l'an, lorsque, à 23 ans elle eut un premier enfant, et depuis lors la menstruation fut régulière.

Cette femme eut cinq enfants. Les quatre premiers accouchements furent faciles, mais le cinquième (1868) fut très pénible et suivi d'un thrombus de la petite lèvre droite qui disparut en un mois, sans traitement chirurgical.

La malade — sans préciser aucune date — nous dit que depuis longtemps déjà elle urinait très fréquemment, surtout après une marche fatigante, mais que le repos faisait disparaître cette fréquence insolite des mictions.

(1) Observation complétée grâce aux notes de M. Dumoret, interne de M. Trélat,

Elle vit à ce propos deux médecins — dont un officier de santé — qui diagnostiquèrent une cystocèle, et lui recommandèrent de porter, l'un un bandage de corps ; l'autre un pessaire : ce qu'elle ne fit pas.

Lorsqu'elle courait, il lui arrivait — mais rarement — de se sentir mouillée sans qu'elle eût conscience d'avoir uriné. Le même accident se produisait parfois pendant le coït, et cette femme — veuve depuis 12 ans et n'ayant eu aucun rapport sexuel depuis cette époque — nous dit qu'elle avait à l'entrée du vagin « quelque chose » qui gênait son mari dans l'accomplissement de ses devoirs conjugaux, Les coïts toutefois n'ont jamais été douloureux.

Lés choses restèrent en l'état jusqu'en juin 1887. Parfois la malade qui cependant n'avait pas de leucorrhée, remarquait sur sa chemise des taches assez larges d'un jaune clair.

Le 7 juin, après avoir ressenti depuis cinq jours des douleurs vives dans la fosse iliaque gauche, la malade fut prise de douleurs vésicales et de mictions fréquentes, mais sans hématurie.

Le 8, après une injection vaginale, écoulement d'un pus abondant et blanchâtre que la malade prit pour des pertes blanches, sans se rendre compte si l'écoulement se faisait par le vagin ou par l'urèthre.

Mme M... alla voir le professeur Trélat qui, après l'avoir interrogée, soupçonnant chez elle des habitudes d'onanisme, la fit entrer dans son service à la Charité, le 11 juin, pensant à l'existence d'un corps étranger (épingle à cheveux) dans la vessie.

Au toucher vaginal on sent à la paroi antérieure du vagin et près de l'orifice vulvaire une petite tumeur de la grosseur d'une forte noisette, mollasse, fluctuante, réductible en partie et de forme sphérique.

La réduction s'accompagne d'écoulement de pus par le méat urinaire.

L'exploration uréthrale ne révèle ni corps étranger ni néoplasme.

Au spéculum la tumeur présente des plis transversaux.

24 juin. — Examen après anesthésie chloroformique. La dilatation uréthrale préalablement faite, M. Trélat explore avec son doigt l'urèthre et la vessie sans rencontrer aucun corps étranger. Il constate seulement que la paroi inférieure de l'urèthre semble exulcérée et présente un sillon fissural qui conduit dans la petite poche fluctuante perçue au toucher vaginal.

Incision de la tumeur au bistouri, drainage à l'aide d'un tube en caoutchouc rouge dont un des chefs sort par l'orifice uréthral.

Suites des plus simples.

On peut se demander si le « quelque chose » qui entravait les rapports conjugaux de la malade, il y a plus de douze ans, était déjà une uréthrocèle au début, ou si, au contraire, cette uréthrocèle a été consécutive à une ulcération de l'urèthre, due à l'onanisme intra-uréthral auquel Mme M... semblait s'adonner.

OBSERVATION XX (résumée). Chéron (1).

Mme L..., 68 ans. Bonne santé.

Réglée à 16 ans : menstruations difficiles et irrégulières mais peu douloureuses. Mariée à 18 ans.

Une seule grossesse après 18 années de mariage, terminée sans intervention spéciale après un travail de 48 heures.

En 1883, coliques néphrétiques violentes avec émission de sable urique.

Un peu plus tard, Mme L... ressentit brusquement une vive douleur au niveau du col de la vessie, comparable à celle que produirait un violent coup d'aiguille. Depuis lors urines louches, besoins fréquents d'uriner et douleurs après la miction.

Après une marche un peu longue, légères hématuries.

Le 13 décembre 1886, le Dr Chéron constate dans le vagin l'existence d'une masse dure simulant une cystocèle.

Une sonde utérine introduite dans l'urèthre, le bec tourné vers le vagin, rencontre un petit espace très limité dans lequel l'extrémité de l'instrument vient au contact d'un corps dur, résonnant comme une pierre.

Diagnostic : calcul développé dans un diverticulum de l'urèthre.

Opération : 1° Dilatation progressive de l'urèthre à l'aide du dilatateur utérin à 3 branches de Huguier.

2° Anesthésie locale avec le chlorhydrate de cocaïne.

3° Extraction du calcul par la section au galvano-cautère de toute la paroi uréthrale inférieure comprise entre la poche et le méat. Pas une goutte de sang.

Pansement antiseptique.

Pendant onze jours la malade est sondée trois fois par jour. Dès

(1) Chéron. Gaz. des hôp., 1887, numéros 54 et 52.

le douzième jour, le cathétérisme est inutile; enfin le vingt-deuxième jour, la guérison est complète.

M. le Dr Chéron pense qu'il s'agissait ici d'un calcul développé dans un kyste du vagin préalablement ouvert dans l'urèthre.

OBSERVATION XXI (*Uréthrocèle simple*).

Il s'agit ici d'une fillette de onze ans, entrée au commencement de cette année à l'hôpital Trousseau, dans le service du professeur Lannelongue pour une uréthrocèle vaginale. Vu la rareté de cet affection à cet âge (ce cas est unique) nous aurions voulu en donner une description détaillée.

Malheureusement l'observation n'ayant pas été prise, nous sommes obligé de nous contenter de quelques notes que nous avons pu recueillir.

X..., onze ans.

Se présente à la consultation parce que ses parents se sont aperçus qu'elle portait à l'entrée de la vulve une petite tumeur, et parce que parfois elle perdait ses urines sans s'en apercevoir, mais en petite quantité.

Admise à l'hôpital, on constate chez elle la présence d'une uréthrocèle avec les symptômes classiques.

Traitement : A plusieurs reprises on fait sur la face vaginale de la tumeur des raies et des pointes de feu dans le but d'obtenir la formation d'un tissu cicatriciel destiné à entraîner dans sa rétraction la poche uréthrale.

Le résultat est presque nul.

La malade quitte bientôt l'hôpital sans amélioration sensible.

REVUE CRITIQUE

DE LA TRÉPANATION DE L'APOPHYSE MASTOÏDE

(INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS. — TECHNIQUE OPÉRATOIRE. — TRAITEMENT CONSÉCUTIF. — RÉSULTATS)

Par Simon DUPLAY.

J'ai eu l'occasion d'observer, dans ces derniers temps, plusieurs cas d'inflammations suppuratives de l'apophyse mastoïde terminés par la mort et dans lesquels l'issue funeste eût été très vraisemblablement prévenue par la trépanation faite en temps opportun.

Ces faits malheureux m'ont prouvé que les indications de la trépanation de la mastoïde ne sont pas encore suffisamment connues de la généralité des médecins, qui ont une trop grande tendance à considérer cette opération comme une ressource extrême, entourée de périls, et à laquelle il convient seulement de recourir dans des cas à peu près désespérés.

Je ferai de plus remarquer à ce sujet que la trépanation de l'apophyse mastoïde n'est pas exclusivement laissée aux mains des spécialistes et qu'elle est également pratiquée par les chirurgiens qui, d'ordinaire, s'abstiennent de s'occuper du traitement des maladies des oreilles. Il en résulte que ces derniers, peu familiarisés avec l'étude des diverses affections qui peuvent exiger l'opération, ne sont pas toujours en mesure d'en saisir les indications précises. D'autre part, les spécialistes, plus favorisés sous ce dernier rapport, mais connaissant mieux aussi les difficultés et même les dangers de la trépanation de l'apophyse mastoïde, hésitent souvent à la pratiquer et retardent autant qu'ils le peuvent le moment d'intervenir.

Dans cet état de choses, et sous l'impression des exemples malheureux que je citais tout à l'heure, j'ai pensé qu'il ne serait pas inutile de chercher à préciser plus qu'on ne l'a fait jusqu'à présent les différentes circonstances dans lesquelles

l'opération doit ou ne doit pas être faite, et, dans le premier cas, le moment où il convient d'intervenir.

Il m'a paru également qu'il y aurait une grande utilité à fournir aux praticiens des règles de technique opératoire assez rigoureuses pour les mettre en garde contre les difficultés de la trépanation de la mastoïde et pour leur permettre d'éviter les accidents graves et souvent mortels qui peuvent être la suite de cette opération et qui sont imputables à la maladresse ou à l'ignorance de l'opérateur.

L'exposé des soins consécutifs et enfin l'examen des résultats que donne la trépanation de la mastoïde termineront ce travail.

Indications et contre-indications.

Théoriquement, les indications de la trépanation de l'apophyse mastoïde sont assez faciles à déterminer, et sauf quelques dissidences secondaires, les auteurs sont presque unanimes pour prescrire l'opération dans telles ou telles affections de la mastoïde.

Malheureusement, dans la pratique, les choses ne sont plus aussi simples, et les difficultés que l'on éprouve souvent à appliquer les règles théoriques tiennent à ce que les diverses affections qui nécessiteraient la trépanation se traduisent par des symptômes essentiellement variables et qui sont loin d'être toujours en rapport avec les lésions intérieures ; de là des incertitudes sans nombre, qui peuvent arrêter le chirurgien, et lui faire différer l'opération, au grand détriment du malade.

Il ne suffit donc pas de se borner à indiquer quelles sont les conditions anatomo-pathologiques de la mastoïde qui réclament une intervention opératoire ; mais il importe surtout de déterminer comment se manifestent cliniquement ces diverses conditions ou, en d'autres termes, quels sont les signes cliniques qui permettent de décider qu'il faut ouvrir l'apophyse mastoïde. C'est ce que nous allons tenter de faire en examinant successivement les divers groupes d'affections de la mastoïde dans lesquelles la trépanation peut être indiquée.

I. — Les auteurs s'accordent à peu près généralement à admettre aujourd'hui que, toutes les fois qu'à la suite d'une inflammation aiguë, subaiguë ou chronique, il s'est fait une collection de pus dans l'épaisseur de la mastoïde, on doit lui donner issue par la trépanation.

Quoique l'on ait cité quelques rares exemples de mastoïdites aiguës suppurées *idiopathiques*, c'est-à-dire indépendantes de toute inflammation de la caisse du tympan, on sait que presque toujours les suppurations de l'apophyse mastoïde sont consécutives à une otite moyenne purulente, accompagnée le plus souvent d'une perforation de la membrane du tympan. Dans un grand nombre de cas, la transmission de l'inflammation aux cellules mastoïdiennes se montre comme complication d'une otite moyenne purulente, survenue plus ou moins brusquement chez un individu dont les oreilles étaient saines jusque là. En général l'otite succède à un catarrhe naso-pharyngé aigu, comme cela s'observe si fréquemment dans le cours d'une fièvre éruptive, d'une grippe, etc. Toutefois, je ferai remarquer incidemment que la mastoïdite purulente aiguë se développe encore plus souvent chez les individus atteints depuis un temps plus ou moins long d'une suppuration chronique de la caisse, ou en d'autres termes d'une otorrhée ancienne, avec perforation du tympan, lorsque, sous une influence quelconque, le plus ordinairement l'action directe du froid, le catarrhe purulent de la caisse passe brusquement à l'état aigu. Il semble que, dans ces conditions, la propagation de l'inflammation du tympan aux cellules mastoïdiennes se fasse plus aisément.

A quels signes pourra-t-on reconnaître, dans le cas de mastoïdite aiguë ou subaiguë, la présence du pus et par conséquent la nécessité de la trépanation ?

Ce diagnostic est, il faut l'avouer, souvent fort difficile, et il est arrivé maintes fois aux chirurgiens les plus expérimentés, parmi lesquels on peut citer Schwartze, qui est peut-être celui qui a pratiqué le plus grand nombre de trépanations, de ne pas trouver de collection purulente, alors qu'ils opéraient dans le but d'ouvrir un abcès.

Cette incertitude du diagnostic tient à ce que les symptômes de la mastoïdite aiguë ou subaiguë sont très variables, suivant les cas. Tantôt, en effet, la maladie s'annonce par des signes locaux plus ou moins accusés, comme du gonflement de l'œdème, de la rougeur, de la chaleur, des douleurs spontanées et provoquées, accompagnés de phénomènes généraux, tels que : fièvre, accidents cérébraux, etc. ; tantôt, au contraire, la plupart des symptômes locaux indiquant une phlegmasie manquent totalement ou sont à peine accusés, ainsi que les accidents généraux.

Examinons d'abord les cas dans lesquels l'inflammation des cellules mastoïdiennes s'accompagne de symptômes locaux, tels que : gonflement, œdème, rougeur, douleur de la région. Ce sont d'ailleurs les plus fréquents, et en apparence ceux dans lesquels les indications opératoires sont les plus faciles à déterminer. Or, même dans ces conditions, le diagnostic peut encore être hésitant.

En effet, les symptômes que nous venons de rappeler et qui indiquent sûrement une inflammation de la région mastoïdienne peuvent appartenir à trois états différents :

1° A une périostite simple, aiguë ou subaiguë, de l'apophyse mastoïde, sans lésion des cellules, propagée de la caisse et du conduit auditif osseux au périoste qui recouvre la surface externe de la mastoïde ; 2° à une inflammation des cellules mastoïdiennes ; 3° à une combinaison des deux états précédents, c'est-à-dire à une périostite de la mastoïde coïncidant avec une phlegmasie des cellules. A ces trois états correspondent des indications propres.

Pour établir nettement ces indications, il importe donc de reconnaître tout d'abord les trois formes sous lesquelles se présente l'inflammation aiguë ou subaiguë de la région mastoïdienne : périostite simple, phlegmasie des cellules, combinaison de ces deux états pathologiques.

Dans un mémoire publié dans les *Archives* (1) en 1875, j'ai

(1) De la périostite du temporal compliquant l'otite purulente. *Arch. gén. de médecine*, mai 1875.

attiré l'attention sur la périostite simple de la région mastoïdienne et cherché à déterminer les signes qui permettent de la distinguer de l'inflammation suppurative des cellules mastoïdiennes, avec laquelle elle est trop souvent confondue.

Tout en reconnaissant la difficulté que présente parfois ce diagnostic différentiel, je faisais alors ressortir l'importance de certains signes cliniques, dont l'expérience ultérieure n'a fait que confirmer la valeur.

Les caractères du gonflement de la région mastoïdienne diffèrent notablement dans les deux affections. Tandis que, dans l'inflammation des cellules, le gonflement est assez exactement limité à l'apophyse mastoïde; dans la périostite, au contraire, ce gonflement est diffus, mal circonscrit, et dépasse plus ou moins vers le haut les limites de l'apophyse. En outre, ce gonflement se continue pour ainsi dire directement avec celui du conduit auditif osseux, qui est toujours uniformément tuméfié (la périostite du temporal résultant, comme je l'ai démontré, de l'extension au dehors d'une ostéo-périostite du conduit auditif et de la caisse du tympan). De cette continuité directe du gonflement extérieur avec celui des parois du conduit, il résulte que le sillon plus ou moins profond qui sépare, à l'état normal, en arrière et en haut, la conque du temporal, se trouve effacé; l'oreille est écartée des parois crâniennes et repoussée en dehors et en avant. Au contraire, dans l'inflammation des cellules mastoïdiennes, le sillon rétro-auriculaire est conservé et quelquefois même plus profond qu'à l'état normal, par suite du gonflement de l'apophyse mastoïde, et le pavillon de l'oreille n'est plus écarté en dehors. Enfin, si l'on examine le conduit auditif, on peut constater l'absence de tout gonflement ou, en d'autres termes, l'absence d'ostéo-périostite du conduit. Cependant, dans quelques cas, on observe une tuméfaction inflammatoire exactement limitée à la paroi postéro-supérieure du conduit auditif osseux, laquelle répond immédiatement aux cellules mastoïdiennes. Ce signe, sur lequel nous aurons à revenir, offre une réelle valeur, au point de vue du diagnostic d'une phlegmasie vio-

lente et probablement suppurative des cellules mastoïdiennes.

Dans la périostite de la mastoïde, le gonflement offre les caractères d'un empâtement phlegmoneux, c'est-à-dire qu'il est dur, rénitent ; dans la suppuration des cellules mastoïdiennes, au contraire, il y a plutôt de l'œdème, et la peau est d'un rouge moins intense ; sa température est moins élevée que dans le cas de périostite.

La sensibilité à la pression diffère également dans les deux affections ; elle est plus vive, plus superficielle, dans la périostite, où la pression la plus légère suffit à la développer ; tandis que, dans l'inflammation des cellules mastoïdiennes, il faut souvent exercer une pression énergique pour éveiller la douleur.

Il semble que la même différence s'observe également dans les douleurs spontanées, qui, en général, sont plus aiguës, avec des irradiations plus étendues dans la périostite que dans l'inflammation des cellules, où les douleurs spontanées sont plus sourdes, plus profondes. Cependant, je m'empresse d'ajouter que ces derniers caractères différentiels n'ont pas une très grande valeur; les douleurs qui accompagnent la suppuration des cellules pouvant acquérir parfois un degré d'intensité extrême.

Quant aux symptômes généraux, ils ne sauraient apporter d'éléments au diagnostic que dans les cas où il existe des accidents cérébraux nettement déterminés (vertiges, paralysies, contracture, etc.) ; en effet, ces accidents sont exclusivement propres à l'inflammation des cellules mastoïdiennes et ne se montrent jamais dans la périostite simple.

Ainsi que je le disais, on pourra donc, dans un très grand nombre de cas, surtout si l'on a suivi le malade depuis le début, distinguer la périostite du temporal de l'inflammation des cellules mastoïdiennes, et par conséquent établir nettement l'indication de l'intervention opératoire.

La périostite simple étant reconnue, la trépanation est absolument contre-indiquée, quoique, à ma connaissance, l'opération ait été faite nombre de fois dans ces conditions.

Car il suffira de faire, à un centimètre environ en arrière du pavillon de l'oreille, une incision de 4 à 5 centimètres de long, allant jusqu'à l'os, c'est-à-dire divisant toute l'épaisseur des parties molles de la région jusques y compris le périoste.

Cette incision devra être faite sans hésiter, quand bien même il n'existe pas encore de signes indiquant la présence du pus, lorsque les moyens antiphlogistiques ordinaires n'auront pas amené le dégorgement des tissus et la cessation des douleurs. Dans le cas de périostite simple, cette incision large et profonde fournit un résultat presque immédiat, et est suivie, dans les vingt-quatre heures, d'une amélioration considérable dans les accidents locaux et généraux. Préconisée d'abord par Wilde dans toutes les inflammations aiguës de la région mastoïdienne, sans distinction, elle est souvent désignée dans les ouvrages spéciaux sous le nom de cet auriste, et lorsque nous aurons à parler ultérieurement de l'*incision de Wilde*, le lecteur saura ce que nous entendons par là.

Si ce mode d'intervention donne d'excellents résultats dans les cas de périostite simple de la mastoïde, on conçoit qu'il doive être sans effet dans l'inflammation des cellules mastoïdiennes.

Aussi, toutes les fois que, d'après l'ensemble des symptômes, on aura pu établir nettement le diagnostic de phlegmasie aiguë des cellules mastoïdiennes, lorsque les moyens antiphlogistiques ordinaires (sangsues, cataplasmes, application locale du froid d'après le procédé de Politzer, révulsifs et dérivatifs locaux et généraux, etc.) ont échoué, je n'hésite pas à prescrire comme unique intervention la trépanation de la mastoïde, en recommandant même de faire l'opération le plus tôt possible.

Cette pratique diffère de celle qui est généralement conseillée dans la plupart des *Traités* spéciaux. Presque tous les auteurs, en effet, prescrivent, après l'emploi infructueux des moyens antiphlogistiques locaux et généraux, de faire l'*incision de Wilde*, et ne se déterminent à trépaner que si les accidents locaux et généraux persistent encore après un ou deux jours.

Or, cette manière de faire me paraît inutile et dangereuse ; inutile, car si le diagnostic est exact (et nous savons qu'il peut être établi souvent d'une façon suffisante), l'incision de Wilde ne peut rien contre la suppuration des cellules ; dangereuse, car cette attente qui se prolonge un, deux, trois jours et quelquefois même davantage, permet à la phlegmasie de s'étendre, d'envahir les méninges et le cerveau, et de déterminer des lésions trop souvent mortelles et qu'on aurait pu prévenir par une intervention plus hâtive.

Quelques auteurs conseillent encore d'attendre pour trépaner qu'il survienne des symptômes généraux plus ou moins menaçants, et en particulier des signes d'irritation ou de compression des méninges et du cerveau. Cette dernière pratique, d'ailleurs moins généralement conseillée que la précédente, me paraît encore plus dangereuse et par suite tout à fait condamnable ; car, en s'y conformant, le chirurgien courrait le risque de faire bien souvent une opération inutile et d'intervenir dans des cas où des lésions des méninges et du cerveau seraient déjà assez développées pour que la trépanation reste sans effet.

Ce n'est pas à dire pour cela que l'existence d'accidents cérébraux constitue une contre-indication à la trépanation. Loin de là, car ces accidents n'indiquent pas toujours une lésion irrémédiable. On devra seulement, en pareil cas, réserver le pronostic opératoire.

Ce serait seulement dans les cas où le diagnostic d'encéphalo-méningite, de pyohémie, étant d'une évidence absolue et la mort certaine dans un bref délai, que l'opération serait contre-indiquée. J'ai refusé plusieurs fois de faire la trépanation de la mastoïde dans des circonstances semblables, chez des malades qui ont succombé le lendemain ou peu de jours après, et chez lesquels l'opération n'aurait nullement prévenu l'issue funeste.

Il va sans dire que, comme pour toute autre opération, on devra aussi s'abstenir dans le cas de maladie générale incurable, arrivée à sa dernière période, comme par exemple dans la phthisie tuberculeuse très avancée.

Nous venons de voir quelle est la conduite à tenir dans les deux premières formes de l'inflammation aiguë ou subaiguë de la région mastoïdienne, lorsqu'on a pu diagnostiquer la périostite simple ou l'inflammation suppurative des cellules mastoïdiennes.

Dans la troisième forme que nous avons admise, d'ailleurs assez fréquente dans la pratique, et qui consiste dans la combinaison des deux premières, l'indication est souvent plus difficile à poser, précisément parce que le diagnostic est souvent hésitant, surtout lorsqu'on n'a pas suivi le malade depuis le début des accidents.

Dans ces conditions, en effet, on trouvera réunis les symptômes appartenant à la périostite du temporal et à l'inflammation des cellules mastoïdiennes, et souvent alors les signes de la périostite masquent plus ou moins complètement ceux qui permettent de reconnaître à l'état d'isolement la phlegmasie des cellules mastoïdiennes.

Deux cas pourront alors se présenter :

Tantôt l'examen attentif du malade permettra d'affirmer l'existence de la phlegmasie des cellules mastoïdiennes, et l'on devra de suite procéder à la trépanation sans tenir compte de la coexistence de la périostite ; tantôt, et c'est le cas le plus commun dans la pratique, on restera hésitant sur l'existence ou le degré d'intensité de la phlegmasie des cellules. C'est alors que la pratique que je signalais tout à l'heure pour la blâmer, lorsqu'elle est appliquée à tous les cas indistinctement, trouve au contraire son indication.

Je veux parler de l'*incision de Wilde* faite à titre d'essai, lorsque le traitement antiphlogistique est resté sans effet. Il arrive, en effet, assez fréquemment que, la périostite prédominant sur la phlegmasie des cellules et celle-ci n'étant pas encore suppurée, l'*incision de Wilde* agit comme un antiphlogistique énergique sur la phlegmasie profonde, en même temps qu'elle jugule pour ainsi dire la périostite.

Si, au contraire, dans les circonstances que nous venons de supposer, l'*incision de Wilde* n'a pas amené une amélioration très notable, dans l'espace de 24 ou 36 heures, on devra

conclure que les accidents locaux et généraux sont sous la dépendance de la phlegmasie des cellules mastoïdiennes plus encore que de la périostite, et recourir sur-le-champ à la trépanation.

En résumé donc, lorsque, dans le cours d'une otite moyenne suppurée, la région mastoïdienne devient le siège d'un gonflement douloureux, avec rougeur et chaleur des téguments, on cherchera à établir, d'après les signes que j'ai énumérés plus haut, si l'on a affaire à une périostite simple, à une inflammation des cellules mastoïdiennes, ou à la combinaison de ces deux affections.

Dans le cas de *périostite*, après avoir épuisé les moyens antiphlogistiques, on pratiquera l'*incision de Wilde*.

Dans la *phlegmasie des cellules mastoïdiennes*, lorsque les moyens antiphlogistiques locaux et généraux seront restés sans effet, qu'il existe ou non des symptômes cérébraux, on procédera de suite à la trépanation.

Enfin, s'il s'agit de ces *cas complexes où les deux affections coexistent*, mais où l'on conserve des doutes sur le degré d'intensité de l'inflammation des cellules mastoïdiennes, lorsqu'on aura reconnu l'inefficacité du traitement antiphlogistique, on devra commencer par pratiquer l'*incision de Wilde*, et si, vingt-quatre heures après, une détente considérable ne s'est pas produite, on fera la trépanation.

Nous venons d'établir quelles sont les indications et contre-indications de la trépanation dans les cas où l'inflammation des cellules mastoïdiennes se traduit par des signes physiques locaux plus ou moins accusés.

Mais, ainsi que nous l'avons dit en commençant, cette même affection peut exister sans se manifester par des signes physiques aussi tranchés, quelquefois même avec une intégrité à peu près complète de la région mastoïdienne. C'est alors que les indications de l'intervention chirurgicale sont difficiles à saisir et qu'il est souvent malaisé de déterminer le moment précis où il convient de trépaner. Car ici, on le conçoit, il n'y a plus à songer à l'*incision de Wilde*, puisque

la région présente pour ainsi dire son aspect normal, et que l'idée d'une périostite simple ne peut venir à l'esprit.

Quelquefois on observe un peu d'œdème, une légère chaleur locale; mais ces symptômes mêmes peuvent manquer, et tout se réduit à de la douleur spontanée ou provoquée par la pression.

Les caractères de cette douleur ont une réelle importance.

La pression ou la percussion ne détermine une sensibilité vive que dans certains points, qui m'ont d'ailleurs semblé assez variables. En général, le maximum de la douleur à la pression siège à la base de l'apophyse mastoïde, le long du sillon retro-auriculaire; plus rarement, vers le bord postérieur de l'apophyse. Son intensité ne varie pas moins ; tantôt extrêmement vive; tantôt obtuse, profonde; il est quelquefois nécessaire d'exercer une pression très forte pour l'éveiller. Il est bien rare qu'elle manque entièrement.

Les douleurs spontanées acquièrent souvent un degré extrême d'acuité. D'autres fois, elles sont beaucoup moins vives. Mais ce qui les caractérise plus particulièrement, ce sont les irradiations qu'elles présentent soit en arrière, du côté de l'occipital, soit en avant, du côté de la région temporale et du front.

La douleur se présente souvent sous forme d'une céphalalgie intense et continue, occupant tout le côté de la tête correspondant à l'oreille malade, et persistant sans la moindre rémission, malgré l'emploi de tous les remèdes.

Cette douleur offre quelquefois une localisation spéciale, constituant l'unique symptôme de la suppuration de la mastoïde. Ainsi, dans un cas rapporté par Tilden Brown (de New-York) (1) où la région mastoïdienne était absolument exempte de gonflement, de chaleur et même de sensibilité à la pression, il existait une douleur intense et constante au voisinage de la ligne courbe occipitale supérieure, à deux centimètres de la protubérance occipitale, irradiant parfois le long du bord droit de la suture pariétale sur l'os frontal à son apophyse angulaire interne, et de là au-dessus et au-dessous de

(1) *Archiv of Otology*, mars 1883.

l'orbite. D'après ce seul indice, Tilden Brown trépana, donna issue à une collection purulente, et le malade guérit.

Ces douleurs, tout en indiquant une inflammation des cellules mastoïdiennes, ne sont nullement pathognomoniques de la suppuration. Nous verrons, en effet, qu'il existe une forme d'ostéite de la mastoïde, qui ne s'accompagne jamais de suppuration, et qui est exclusivement caractérisée par la douleur.

D'autres symptômes sont donc nécessaires pour soupçonner la présence du pus, et il faut avouer que ces symptômes sont fort inconstants et que, sauf quelques-uns, la plupart d'entre eux ne permettent pas d'établir avec certitude le diagnostic de la suppuration.

Je signalerai d'abord les trois suivants, fournis par l'examen de l'oreille : 1° l'abondance extrême de la suppuration, qui se reproduit presque sous les yeux, aussitôt qu'on a abstergé la caisse avec un bourdonnet de coton. Il m'est arrivé plusieurs fois, d'après ce seul signe, de prévoir pour ainsi dire la suppuration des cellules, que rien n'annonçait encore, et qui se manifestait plus tard par des signes extérieurs palpables.

2° La présence, sur la paroi postéro-supérieure du conduit auditif osseux, d'un gonflement de l'os, avec rougeur de la peau plus vive en ce point, qui répond, comme on le sait, aux cellules mastoïdiennes. Parfois même, il se fait en ce point une ouverture spontanée ou bien le chirurgien y pratique une incision, comme dans deux observations publiées par Moos (1), et, malgré l'issue à travers cette ouverture du pus contenu dans l'intérieur des cellules mastoïdiennes, les symptômes douloureux persistent et on est obligé de faire la trépanation.

3° Enfin j'ai observé deux fois le phénomène suivant, qui peut offrir le caractère d'un signe pathognomonique : en explorant par pression la région mastoïdenne, pendant que j'examinais le fond de l'oreille, je remarquai que la pression énergique au voisinage de la pointe de l'apophyse et un peu en arrière, augmentait notablement la quantité de pus qui s'écoulait par la caisse. Je répétai plusieurs fois l'expérience, après avoir alors abstergé avec soin le pus de la caisse, et je

(1) *Archiv. of Otology*, octobre 1879.

pus me convaincre de la réalité du fait, dont l'explication est du reste facile. Dans ces cas, l'abcès mastoïdien, comme cela arrive quelquefois, s'était ouvert une voie à la face interne de la mastoïde, vers la scissure digastrique, et en comprimant à ce niveau, je faisais refluer le pus jusque dans la caisse. Dans un troisième fait (où d'ailleurs le diagnostic n'offrait aucune difficulté), il suffisait même d'une contraction énergique des muscles du cou pour voir la quantité de pus s'écoulant par le conduit augmenter notablement.

En l'absence de symptômes locaux du côté de la mastoïde, les accidents généraux peuvent acquérir une très grande valeur, au point de vue du diagnostic de la suppuration des cellules. En premier lieu, il faut citer les accidents cérébraux ou du moins les phénomènes indiquant une irritation, une compression du cerveau : vomissements, étourdissements, vertiges, tendances lipothymiques, céphalalgie intense et persistante, agitation, délire, somnolence, obtusion intellectuelle, paralysie, contracture.

Ces phénomènes, à moins qu'ils soient tellement graves qu'ils ne laissent plus d'espoir et que l'opération doive être réjetée, constituent, en effet, dans les conditions que nous envisageons en ce moment, l'indication la plus impérieuse pour intervenir sur-le-champ, si l'on veut sauver le malade. J'ai eu le bonheur plusieurs fois d'intervenir dans ces conditions, chez des sujets ne présentant aucun signe physique du côté de l'apophyse mastoïde, et chez lesquels les symptômes cérébraux ont cédé comme par enchantement, aussitôt que le pus accumulé dans l'apophyse mastoïde a trouvé une issue au dehors par l'ouverture artificielle.

La fièvre intense et persistante peut aussi constituer une indication utile, lorsque les autres symptômes font défaut ou sont peu accusés. Ainsi le Dr Pomeroy (de New-York) a rapporté, dans les « Transactions of the American Otological society » du 20 juillet 1886, un fait intéressant d'abcès des cellules mastoïdiennes, dans lequel la principale indication opératoire fut l'élévation persistante de la température, qui atteignit 100° Farenh.

En résumé, lorsqu'il n'existe pas de signes extérieurs du côté de la région mastoïdienne, l'inflammation des cellules est indiquée : par la douleur provoquée ou spontanée, douleur persistante, malgré tous les moyens mis en usage, offrant parfois un siège particulier, avec irradiations au côté correspondant du crâne ; par une fièvre intense et persistante ; parfois par des phénomènes d'irritation ou de compression cérébrale ; dans quelques cas, par certains symptômes particuliers, que j'ai mentionnés, et qui non seulement dénotent l'inflammation des cellules, mais encore la suppuration ; tels sont : l'abondance de l'écoulement, la sortie du pus à travers le conduit auditif par compression de certains points de la région mastoïdienne, la présence d'un gonflement circonscrit de la paroi postéro-supérieure du conduit et parfois même l'issue du pus à travers une ouverture spontanée ou artificielle en ce point.

Lorsque ces divers symptômes existent soit réunis, soit isolés, et que les moyens antiphlogistiques ordinaires auront été appliqués sans résultat, la trépanation sera indiquée. Il faut seulement être prévenu que, dans ces conditions, sauf quelques cas où il est permis, d'après l'existence de certains symptômes, d'affirmer d'avance la présence du pus, on ne doit jamais être assuré de donner issue à un abcès. On verra bientôt, en effet, qu'il existe une forme particulière de mastoïdite, se traduisant presque exclusivement par de la douleur, et qui est caractérisée par une ostéite condensante qui ne suppure jamais. L'erreur, du reste, n'aurait pas de conséquence, car, dans cette forme de mastoïdite, ainsi que nous le dirons, la trépanation est le remède souverain pour mettre fin aux douleurs.

II. — La seconde classe d'affections dans lesquelles la trépanation peut être indiquée comprend les cas de suppurations chroniques de la mastoïde résultant de l'ostéite fongueuse, de la carie, de la nécrose, des amas de produits caséeux ou tuberculeux dans l'intérieur des cellules, et s'accompagnant presque toujours de la présence de fistules. Dans ces cas, l'indication de la trépanation est facile à saisir, et

l'opération s'impose pour ainsi dire, car elle constitue le plus souvent comme un complément de l'effort fait par la nature pour évacuer au dehors les produits morbides ou les portions d'os mortifiées, en vue d'une guérison spontanée.

Qu'il s'agisse d'une ostéo-périostite chronique, d'une carie, d'une nécrose, d'une affection tuberculeuse de la mastoïde, tantôt le malade se présente avec du gonflement, de l'œdème, de la rougeur, de la chaleur, de la douleur de la région, en un mot avec les signes locaux manifestes d'une inflammation des cellules mastoïdiennes, et le cas est analogue à ceux que nous avons examinés précédemment; tantôt et le plus souvent, le malade vient consulter à une période plus avancée, lorsque déjà une ouverture de la mastoïde s'est faite spontanément, et on trouve soit un abcès encore recouvert par les téguments de la région, soit plus fréquemment une ou plusieurs fistules résultant de l'ouverture spontanée ou artificielle de cet abcès, et conduisant dans l'intérieur de l'apophyse mastoïde.

Dans ces conditions, si la maladie résiste aux moyens thérapeutiques ordinaires, et c'est ce qui arrive à peu près constamment, l'indication de la trépanation est formelle, et j'ajoute que l'opération ne doit pas être trop longtemps différée.

Ouvrir largement les trajets fistuleux, enlever par grattage les fongosités, les parties cariées, nécrosées, débarrasser les cellules des amas caséeux, enfin irriguer largement la cavité artificiellement produite, telle doit être la pratique à suivre et par laquelle on obtiendra des succès remarquables, dans des cas où la maladie aurait duré un temps indéfini, si même elle eût pu jamais arriver à une guérison spontanée. Ajoutons à cela que, par l'intervention opératoire, on soustrait souvent le malade aux complications du côté des méninges et du cerveau, auxquelles il est exposé par le fait de la suppuration chronique de la mastoïde et qui trop fréquemment sont la terminaison de la maladie abandonnée à elle-même.

III. — Nous arrivons maintenant à une forme particulière d'inflammation de la mastoïde, qui n'est bien connue que

depuis peu de temps, et pour laquelle l'indication de la trépanation a été nettement formulée surtout à l'étranger. On pourrait la désigner sous le nom de *mastoïdite condensante* ou *sclérosique*, *douloureuse* ou *névralgique*.

Déjà indiquée par Buck et Schwartze, cette forme de mastoïdite a été plus récemment étudiée en Allemagne et en Amérique par Hartmann, Orne Green, Knapp, etc. Elle est caractérisée par une sorte d'ostéite condensante, non suppurative, et se traduit presque exclusivement par des douleurs intenses, persistantes, ayant pour point de départ l'apophyse mastoïde et irradiant au côté correspondant de la tête.

Un point intéressant dans l'histoire de cette affection, c'est qu'elle ne se montre pas toujours comme une complication de l'otite moyenne purulente, mais qu'elle peut persister alors que la suppuration de l'oreille est complètement tarie depuis un temps plus ou moins long, et qu'elle survient même quelquefois dans le cours d'une otite moyenne simple chronique, non suppurative, et sans perforation de la membrane du tympan.

Je puis citer, comme un exemple très net de cette variété de mastoïdite sclérosique, le cas suivant rapporté par Lippincott (de Pittsburg) (1) : il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, offrant tous les signes d'une otite moyenne chronique simple, avec intégrité complète de la membrane du tympan et sans autre phénomène du côté de l'apophyse mastoïde qu'une douleur intense, persistante, augmentant constamment d'acuité, malgré tous les remèdes employés. On fit la trépanation et on pénétra jusqu'à une profondeur de 17 millimètres, sans rencontrer trace d'abcès, et sans ouvrir aucune cavité. L'os était compact, dur comme de l'ivoire, très injecté. L'opération fit cesser complètement la douleur et fut même suivie d'une amélioration très notable de l'ouïe.

Cette forme de mastoïdite paraît tout à fait comparable à *l'ostéite névralgique*, sur laquelle Gosselin a attiré l'attention dans sa communication à l'Académie des sciences (1875). Elle

(1) Transact. of the American otological Society, 15 juillet 1884.

est, en effet, caractérisée presque exclusivement par l'intensité et la persistance des phénomènes douloureux ; rarement par une légère tuméfaction de la région mastoïdienne. Knapp (1) signale cependant, le gonflement parfois douloureux de la paroi postéro-supérieure du conduit auditif osseux, dans le point qui répond directement aux cellules mastoïdiennes. Comme l'ostéite névralgique de Gosselin, elle cède presque constamment à la trépanation, sans qu'on puisse rigoureusement expliquer le mode d'action de cette intervention.

Quoi qu'il en soit, nous formulerons ainsi l'indication de la trépanation dans les cas dont il vient d'être question :

Toutes les fois qu'une maladie chronique de l'oreille moyenne, même sans suppuration et sans perforation de la membrane du tympan, s'accompagne d'une douleur vive, persistante, ayant son point de départ dans la mastoïde et irradiant au côté correspondant de la face et du crâne, on devra, après avoir épuisé les moyens thérapeutiques ordinaires, pratiquer la trépanation.

On saura seulement que, dans ces cas, il ne s'agit pas d'ouvrir un abcès, ni même de pénétrer dans les cellules aériennes de la mastoïde qui ont disparu, par suite de l'hyperplasie du tissu osseux. Il importe, en effet, de rappeler les conditions spéciales dans lesquelles opère le chirurgien, car en voulant à toute force parvenir jusque dans une cavité, il courrait risque de pénétrer trop profondément et de blesser des organes importants, comme le sinus latéral, le cerveau, le nerf facial, l'oreille interne. Nous aurons le soin d'indiquer plus tard jusqu'à quelle profondeur on doit pratiquer la trépanation, lorsqu'on opère pour une mastoïdite sclérosique, et quelles sont les limites qu'on ne doit pas dépasser si l'on veut éviter sûrement les accidents.

Avant d'en finir avec cette forme de mastoïdite, je crois devoir signaler la possibilité du retour des douleurs, après une première guérison obtenue par la trépanation. Lippincott a rapporté à la *Société otologique américaine* un cas de mastoïdite sclérosique, traitée et guérie une première

(1) Transact. of the American otological Society, 15 juillet 1884.

fois par la trépanation. Treize mois plus tard, les douleurs reparurent, et une nouvelle trépanation fut pratiquée, mais cette fois sans aucun soulagement notable, si bien que le malade, se souvenant encore de sa première guérison, réclamait une troisième opération, malgré l'insuccès de la seconde.

J'ai eu également l'occasion d'observer un exemple de récidive, mais celle-ci n'eut lieu que quatre ans après la trépanation, et la seconde opération, que j'hésitais beaucoup à faire, amena, comme la première, une guérison complète et qui paraît définitive, car elle persiste depuis sept ans. Le malade avait été vu en consultation par mon excellent maître et collègue le professeur Richet.

IV. — Il me reste maintenant à examiner quelques indications de la trépanation, qui sont loin d'être aussi généralement admises par les auteurs.

1° Quelques otologistes, Tröltsch, Politzer, entre autres, ont pensé que l'opération pourrait être utile dans certains cas de suppurations très anciennes de l'oreille moyenne, résistant à tous les moyens de traitement, surtout lorsque l'écoulement du pus est plus ou moins entravé, par suite de quelque disposition vicieuse du conduit, comme un rétrécissement plus ou moins considérable, ou par suite de la présence de productions fongueuses se renouvelant incessamment. Quoique l'apophyse mastoïde ne soit le siège d'aucune altération apparente, sa trépanation aurait pour but, dans les cas auxquels nous faisons allusion, d'assurer un drainage complet de la cavité tympanique, en permettant aux injections, poussées d'arrière en avant, de laver les parties malades, de prévenir l'accumulation du pus et son altération, et par suite de soustraire le malade aux accidents auxquels il est constamment exposé.

On peut ajouter encore, comme argument important à l'appui de cette indication de la trépanation, que, dans un grand nombre de cas où l'on avait pratiqué l'opération pour parer à des accidents plus ou moins menaçants, alors même que l'on n'était pas parvenu à mettre en communication avec l'oreille moyenne le trajet artificiellement creusé dans l'apophyse, et par conséquent à assurer un drainage et une irriga-

tion plus parfaite de la caisse, l'opération a néanmoins exercé une action des plus favorables, non seulement sur l'otorrhée qui souvent a été complètement guérie, mais encore sur l'ouïe qui a été parfois notablement améliorée. J'ai, pour ma part, plusieurs fois constaté ce double résultat de la trépanation de la mastoïde.

Je suis donc tout disposé, malgré l'oppositiion de quelques auteurs, et en particulier de Schwartze, à adopter l'avis de Politzer et à admettre l'indication de la trépanation dans certains cas des suppurations de la caisse, en dehors de tout accident du côté de la mastoïde. Cette indication pourrait être formulée dans les termes suivants :

On sera autorisé à pratiquer la trépanation de l'apophyse mastoïde dans certains cas de catarrhe purulent de la caisse du tympan durant depuis très longtemps, rebelles à tous les moyens de traitement, principalement lorsque l'écoulement du pus est gêné par quelque disposition particulière qui rend également difficile l'application des moyens ordinaires de traitement; telles sont: l'étroitesse, la déformation, l'obstruction plus ou moins complète, congénitales ou acquises du conduit auditif.

2° On sait que les premiers chirurgiens qui, après Jasser, pratiquèrent la trépanation, avaient pour but la guérison de la surdité, dans les cas d'obstruction de la trompe d'Eustache, et on n'ignore pas que Berger, médecin du roi de Danemark, succomba à l'opération faite dans ces conditions. Depuis cette mort retentissante, la trépanation fut à peu près universellement repoussée et les progrès considérables accomplis dans la thérapeutique des affections de l'oreille moyenne ont contribué à faire proscrire définitivement cette opération comme moyen de traitement de la surdité.

Quoique l'on m'ait prêté, dans un article récent (1), une opinion contraire, je n'hésite pas à adopter l'avis presque unanime des otologistes sur ce point, et à proscrire la trépanation de l'apophyse mastoïde comme moyen de traitement de la

(1) Poinsot. Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat., t. XXI, art. *Région mastoïdienne.*

surdité, à moins que, par suite de circonstances particulières et qu'il m'est difficile d'imaginer, les méthodes thérapeutiques propres à rétablir la circulation de l'air dans la caisse soient inapplicables ou restent sans effet.

3° On a également proposé la trépanation de la mastoïde dans certains cas de malformations de l'oreille par oblitération ou absence complète du conduit auditif, afin d'établir une communication entre l'air extérieur et l'oreille moyenne. Sans pouvoir me prononcer absolument sur cette indication particulière, je ferai remarquer que bien souvent, dans ces malformations, il existe des anomalies plus profondes et quelquefois même une atrophie considérable de la mastoïde, qui rendraient l'opération inutile et quelquefois même impraticable. D'autre part, lorsque l'oreille moyenne est bien conformée, ce dont on peut parfois s'assurer d'avance, nous possédons d'autres moyens que la trépanation de la mastoïde pour parer à l'obstruction du conduit auditif et faire parvenir l'air jusque dans l'oreille moyenne.

4° Enfin Troltsch a pensé que la trépanation de la mastoïde pourrait faciliter l'extraction d'un corps étranger de la caisse du tympan, lorsque tous les autres moyens seraient restés inefficaces. J'avoue ne pas très bien comprendre l'utilité de l'opération dans ce cas, sauf certaines conditions particulières que l'on ne peut prévoir d'avance. Du reste, à ma connaissance, la trépanation de la mastoïde pour l'extraction de corps étranger de la caisse n'a jamais été pratiquée.

(La fin au prochain numéro.)

ERRATUM

La Revue clinique du dernier numéro, intitulee : « Note sur « un cas de glycosurie transitoire » était due au Dr Grenier.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

De l'exostosis bursata, par le Dr Fehleisen (*Archiv. f. klin. Chirur.*, t. XXXIII, fas. 2, p. 152, 1886).—Il s'agit ici d'un cas d'exostosis bursata de l'extrémité inférieure du fémur, dont la capsule renfermait une notable quantité de corps cartilagineux libres. Ce malade a été opéré par Bergmann (1).

Comme Otto Weber l'a remarqué, l'exostosis bursata se montre le plus souvent près de l'épiphyse inférieure du fémur; on l'observe cependant aussi sur l'humérus et le tibia. Elle siège toujours au voisinage d'une articulation. A sa surface, elle est recouverte d'une couche cartilagineuse et elle s'accroît de la même manière que les os longs : par l'ossification du cartilage. Pendant que l'exostosie ordinaire est considérée comme une végétation pathologique latérale des cartilages épiphysaires, recouverte d'un tissu conjonctif lâche, adhérant intimement à sa surface, l'exostosis bursata, au contraire, possède une capsule de tissu conjonctif qui s'insère comme une capsule articulaire autour du bord de la couche cartilagineuse superficielle de l'exostose, et ne contient ordinairement que quelques gouttes d'un liquide visqueux, ressemblant à de la synovie. La surface interne de la capsule est lisse, luisante, parfois elle est parsemée sur quelques points de végétations fines ressemblant aux villosités articulaires, et, anatomiquement, elle ne diffère en rien d'une membrane synoviale. Autrefois, on considérait ces capsules comme accidentelles, on croyait avoir affaire à des bourses séreuses développées à la suite des excitations mécaniques par la pression sur la surface des exostoses. Cette hypothèse est contraire à la réalité; les bourses des exostoses sont anatomiquement bien caractérisées et elles ne résultent aucunement d'excitation mécanique; cela se voit surtout d'après l'insertion constante de la capsule au bord de la surface cartilagineuse de l'exostose et

(1) L'auteur ne connaît qu'un cas analogue qui se présenta dans la clinique de Billroth : Rindfleisch, Schweizerische Zeitschr. f. Heilkunde, 1863. Un autre cas de Stanley ne peut pas être rapporté à celui-ci parce qu'il y avait communication de la bourse avec l'articulation du genou.

d'après le rapport direct qui existe entre cette capsule et le périoste. On ne trouve jamais de rapport semblable dans les bourses séreuses accidentelles qui forment le plus souvent à elles seules un tout fermé, toujours séparé de l'os sous-jacent par une couche de tissu conjonctif, comme on l'observe dans les bourses séreuses de l'exostose du gros orteil, indiqué déjà par Froriep, Roux, Chassaignac, Otto Weber, etc.

Le cas opéré par Billroth et rapporté par Rindfleisch, est justement contraire à l'hypothèse d'une bourse séreuse accidentelle. L'exostose siégeait immédiatement sur le bord supérieur de l'articulation du genou droit, sur la face antérieure du fémur. Elle était renfermée dans une capsule du volume d'un poing, contenant trente-huit corps libres, du volume d'un pois jusqu'à celui d'une cerise, et d'une forme irrégulière. Tous ces corps libres étaient composés d'un tissu cartilagineux à grosses cellules, avec dépôt calcaire à leur centre. (Gelenkmäuse.) Comme on ne trouve de corps cartilagineux libres que dans les articulations, et jamais dans les bourses séreuses, Rindfleisch a cru devoir considérer l'exostose dans son cas non comme une végétation pathologique du cartilage épiphysaire, mais comme une ecchondrose du cartilage articulaire avec formation d'un sac synovial propre aux dépens de la synoviale détachée de la face interne de la capsule articulaire.

A ce cas, le seul connu jusqu'ici, Bergmann ajoute le suivant : une exostose se développa chez un homme bien portant, âgé de 43 ans, pendant deux ans sans douleur, et ce n'est que dernièrement qu'elle commença à le gêner par son volume. A l'examen du malade, on constate une tumeur du volume d'une tête d'enfant, sur le côté externe du genou gauche, et dont la limite inférieure dépasse de quelques centimètres la ligne articulaire. Au moment où le muscle vaste externe, écarté en partie par la tumeur, est relâché, on constate une fluctuation nette, et on sent parfaitement, à travers et en dedans du kyste peu distendu, une tumeur de consistance osseuse fixée à l'os, grosse comme une petite pomme, à surface rugueuse et renfermant une quantité de corps mobiles de divers volumes. Opération faite le 24 juin 1884. Après avoir écarté et attiré en avant le muscle vaste externe, on ouvrit le kyste ; il s'écoula aussitôt un liquide jaunâtre visqueux, contenant un grand nombre de corpuscules riziformes, en quantité de 500 environ, dont 486 seulement furent recueillis. La capsule, fortement adhérente, en quelques endroits, aux parties molles environnantes, indépendante de l'articulation du genou, fut

soigneusement extirpée; enfin, l'exostose, présentant encore deux corps pédonculés assez volumineux, fut réséquée à l'aide du ciseau et de la scie à chaîne. Drainage de la plaie et sutures en plusieurs étages. Guérison sans complications; un mois plus tard, le malade quitta l'hôpital avec une plaie cicatrisée et l'articulation du genou normale.

A l'examen de la pièce, on trouva l'exostose du fémur composée de tissu osseux, spongieux et sans moelle, ayant 3 centimètres de hauteur et 5 centimètres de diamètre à la base. Sa surface, très irrégulière, est parsemée de protubérances volumineuses et de petites rugosités, et recouverte d'une couche cartilagineuse d'une épaisseur de 1-3 μ qui ne recouvre pas l'exostose jusqu'à sa base, elle cesse à 1/2-1 centimètre de celle-ci. C'est sur le bord de cette couche cartilagineuse que s'insère la capsule de l'exostose. La capsule elle-même, qui est en communication directe avec le périoste, est composée d'un tissu conjonctif épais, contenant quelques fibres élastiques, et sa surface interne est pourvue d'un endothélium à cellules rondes et aplaties, de dimensions et de formes différentes. Cette couche épithéliale est d'une épaisseur variable selon les endroits, tantôt elle est formée d'un épithélium pavimenteux simple, tantôt d'un épithélium pavimenteux stratifié. La couche cartilagineuse de l'exostose est revêtue partout, excepté au centre, d'une membrane endothéliale fine, qui se réfléchit sur elle au niveau de son bord. A la périphérie du cartilage se trouvent deux corps pédonculés, à surface aussi irrégulière que celle de l'exostose elle-même, et unis intimement avec elle par ses pédoncules fibreux, l'un a 1 1/2-3 centimètres, l'autre 4 centimètres 1/2 au petit diamètre, et tous les deux ont 7 centimètres au grand diamètre.

A la coupe, on constate que ces corps pédonculés sont formés de nombreux corpuscules cartilagineux arrondis, de divers volumes, et unis fortement entre eux par un tissu conjonctif rigide, ce qui explique l'irrégularité de sa surface. Les pédoncules sont recouverts de villosités dont quelques-unes situées sur le bord libre de la couche cartilagineuse de l'exostose contiennent de petits dépôts de cartilage. Sur les parties voisines de la capsule, les villosités contiennent des corpuscules cartilagineux dont le volume varie depuis un grain de millet jusqu'à un pois. La plupart de ces corpuscules ont une base filiforme et tellement mince qu'ils semblent être sur le point de se détacher.

Les 486 corps libres sont d'une forme arrondie et de différent

volume, la plupart d'entre eux ont de 5-6^{mm} de diamètre, et quelques-uns atteignent le volume d'une petite cerise.

A l'examen microscopique, on trouve les corps libres, surtout les plus petits et ceux qui sont encore suspendus à la périphérie, formés d'un cartilage hyalin. Dans les couches superficielles de ces corps libres, on trouve de nombreux amas de cellules, tandis qu'au centre on ne trouve que de petits groupes de cellules séparés les uns des autres par des distances considérables et logés dans la substance fondamentale. Ces petits corps sont entourés d'une mince membrane de tissu conjonctif, sur laquelle on peut encore constater des traces d'endothélium. Ces corpuscules libres proviennent bien, on ne peut plus en douter, des corpuscules cartilagineux de villosités placées aux rebords de la membrane synoviale et de celles de la périphérie des cartilages.

En analysant l'observation mentionnée, l'auteur trouve que l'exostosis bursata n'est pas en rapport avec le cartilage épiphysaire intermédiaire, mais avec le cartilage articulaire. On ne peut pas considérer cette bourse comme une bourse séreuse, à cause du mode d'insertion de la synoviale autour de l'exostose et à cause de la présence des corps cartilagineux libres qu'on n'a jamais trouvés dans les bourses séreuses. Le rapport de l'exostosis bursata avec l'articulation est au contraire indiqué, non seulement par la structure anatomique de la capsule, qui est absolument identique à celle de la synoviale, et par son insertion au bord du cartilage, mais encore par la présence des villosités contenant des îlots de cartilages hyalins, qui s'accroissent, se détachent, et constituent ainsi des corps cartilagineux libres, absolument identiques par leur étiologie et leur structure anatomique aux corps libres des articulations. Des villosités semblables, contenant des bourgeons cartilagineux, se présentent quelquefois dans toutes les grandes articulations, mais, le plus souvent, on les trouve dans l'articulation du genou, à la partie supérieure du repli synovial. C'est aussi dans cette articulation qu'on rencontre le plus souvent des ecchondroses de la périphérie cartilagineuse, pouvant donner naissance à des corps libres. Ainsi, ce n'est certainement pas par un simple hasard que l'exostosis bursata siège, dans la plupart des cas, à la limite supérieure de l'articulation du genou, et toutes les fois qu'on trouve des corps libres dans son intérieur, l'épiphyse inférieure du fémur est atteinte.

Selon Rindfleisch, les corps libres qui se trouvèrent en quantité moindre dans son cas semblent provenir, au contraire, des ecchondroses de la périphérie articulaire. Cette manière de voir ne ren-

contre qu'une difficulté, c'est l'absence de communication avec l'articulation du genou; en effet, si l'exostosis bursata provenait réellement d'une ecchondrose du cartilage articulaire, d'une végétation latérale de ce dernier, elle devrait être encore en rapport avec ce cartilage par sa base, et la capsule, n'étant autre chose qu'un diverticulum de l'articulation, devrait être en communication avec celle-ci.

L'auteur n'est pas d'accord avec Volkmann qui, discutant le cas de Billroth, admet que l'exostose du cartilage articulaire aurait pu se déplacer en haut et attirer sur elle la capsule articulaire.

En somme, l'auteur considère que les tumeurs opérées par Billroth et Bergmann proviennent d'un groupe de cellules qui, s'étant détaché du bord de l'annexe de l'articulation, encore à l'époque embryonnaire, serait resté comme une masse indifférente pendant la constitution normale du squelette, et ne s'est distingué des éléments du cartilage épiphysaire que plus tard; il ne s'agit donc ici que de tératomes de l'articulation du genou.

ROSENTHAL.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Hygroma de la bourse iliaque, par SPRENGEL (*Centralbl. f. Chir.*, n° 1, 1er janvier 1887, p. 12). — Le malade, âgé de 51 ans, d'une famille bien portante, n'a lui-même jamais été sérieusement malade, et a plusieurs enfants jouissant d'une bonne santé.

Souffrant depuis environ un an, sans cause connue, de douleurs dans le genou droit, il remarqua, il y a cinq ans, une tuméfaction dans la région du ligament de Poupart à droite, et un léger sentiment de douleur pendant les mouvements de l'articulation de la hanche. Peu à peu, la jambe droite maigrit considérablement, et le malade, quoiqu'il fût capable d'un certain développement momentané de force, ne put se livrer à un travail durable.

État actuel. Homme vigoureusement bâti, un peu maigre. Organes intérieurs sains. Le malade boite en marchant, à peu près comme on l'observe chez des malades affectés de sciatique. Douleurs actuellement insignifiantes; le malade se plaint principalement d'un sentiment de faiblesse dans la jambe droite, laquelle est en totalité atrophiée.

Au côté antérieur de l'articulation droite de la hanche, on remarque

une tumeur en forme de boule plate. Elle siège manifestement sous le ligament de Poupart et s'étend, en haut, assez profondément jusque dans le bassin, en bas, jusqu'à 6 centimètres au-dessous du ligament de Poupart, en dedans, jusqu'à la limite du tiers interne et moyen de ce ligament, en dehors, en haut, jusque près de l'épine antérieure supérieure, plus bas, elle est limitée par le bord antérieur de l'extenseur du fascia.

De la palpation résulte :

1° Une fluctuation élastique lorsque le membre est en extension, tandis que, dans la position en flexion, la fluctuation devient très obscure.

2° Un déplacement de l'artère fémorale en dedans.

L'articulation de la hanche est en apparence tout à fait intacte. Pas de déplacement du bassin, pas de fixation de l'articulation dans une position vicieuse. Pas de changement manifeste à la colonne vertébrale, au bassin.

D'après le siège de la tumeur, on pouvait songer à un hygrome. L'abcès tuberculeux des glandes inguinales n'est pas probable à cause du déplacement des vaisseaux. L'abcès du psoas iliaque s'accompagnerait de tous les symptômes subjectifs et objectifs d'une maladie du bassin ou des vertèbres.

3° Une affection de l'articulation de la hanche se laisse écarter facilement. Il ne reste donc que la possibilité d'un hygrome de la bourse iliaque.

Une ponction pratiquée immédiatement avant l'opération donna issue à un liquide légèrement jaunâtre, un peu visqueux.

Le 17 octobre 1886, incision longitudinale entre le couturier et l'artère fémorale. Le nerf crural qui, sous une tension assez forte, passe sur la tumeur, tombe directement dans la ligne de l'incision, est, ainsi que le muscle couturier, récliné en dehors. Division lente des couches fibreuses. Large incision du sac et évacuation d'environ un tiers de liquide purulent. La paroi interne du sac mince, tout à fait lisse, présente en deux ou trois endroits des végétations pédiculées minces.

A première vue, on ne put, dans la cavité ouverte, découvrir aucune communication avec l'articulation de la hanche. Mais lorsque, avec de larges crochets, on attira fortement en dedans le bord interne de la plaie, on trouva au côté antérieur et interne de l'articulation une communication assez large entre les deux cavités

par laquelle on pouvait sentir distinctement avec le doigt les mouvements communiqués à la tête du fémur.

La poche supérieure de l'hygrome était immédiatement accolée au bassin et s'étendait à quelques centimètres au-dessus de son rebord.

On termina l'opération par un lavage de la cavité avec une solution phéniquée à 2 1/2 suivie d'un nettoiement avec une solution de sublimé 1 : 5000. On introduisit un gros tube à drainage, et on sutura la plaie. Pansement antiseptique. Attelles en avant. La température monta dans la seconde soirée à 38°,2, resta ensuite normale. Le septième jour, premier renouvellement du pansement. Enlèvement du drain et des sutures. Deuxième renouvellement du pansement le quatorzième jour. Plaie fermée jusqu'à un petit tampon granuleux à l'endroit du drain. Le malade commence à se lever.

Le 19 novembre, mobilité complète de l'articulation de la hanche. Douleurs complètement disparues.

Abcès du lobe temporo-sphénoïdal du cerveau, dû à une otite moyenne, et traité par la trépanation et le drainage, par GOWERS et BARKER (*Brit. Med. Journ.*). — Un homme de 19 ans, de bonne constitution, n'ayant eu comme maladie antérieure qu'une scarlatine en 1875, entre à l'hôpital le 15 septembre 1886. Il avait gardé, depuis sa scarlatine, un léger écoulement de l'oreille droite, jaunâtre et fluide. A la fin du mois d'août, il a été pris de douleur du côté de l'oreille malade. Il prit le lit le 11 septembre, avec une température de 40°5. Le lendemain, il avait 39°4, et le surlendemain 37°4.

Examiné à son entrée, il n'avait aucun symptôme de lésion nerveuse centrale : intégrité des mouvements des yeux, égalité des pupilles, pas de ptosis, de nystagmus, de diplopie, d'hémiopie ni de strabisme. Il avait cependant une double névrite optique, légère, mais certaine. L'ouïe, le goût et l'odorat étaient normaux ; il y avait un léger écoulement fétide de l'oreille droite. Rien à signaler dans l'état des organes de la circulation ou de la respiration : langue saburrale, urine normale, ni albumine, ni sucre. Le soir, température 38°3.

A partir de ce jour, nous trouvons un abaissement presque constant de la température : 36°4, 36°8. Le 21 septembre, M. Barker trouve une large perforation du tympan qui permet d'apercevoir dans l'oreille moyenne une masse fétide crémeuse. Il n'y a pas de signe d'inflammation aiguë. Le tympan est opaque sans congestion. On

ordonne des injections de solution chaude de sulfate de quinine, et un pansement à l'iodoforme. La névrite optique s'accroît. Le 25, le malade devient sourd et a un vomissement abondant sans nausées prémonitoires et sans céphalalgie. On trouve pour la première fois de l'inégalité pupillaire, la pupille droite étant contractée. Les symptômes s'aggravant, M. Barker ouvre, le 28, l'apophyse mastoïde avec la gouge. On n'y trouve pas d'abcès, mais une injection poussée par l'oreille fait sortir par la plaie une assez grande quantité de pus grumeleux et très fétide; lavage phéniqué et pansement à l'iodoforme. Les pupilles ne reprennent pas leur volume normal et la névrite optique continue. Le 1er octobre, on remplace le drain en caoutchouc par un drain d'argent. Le 2, vomissement. Assoupissement. Ces symptômes s'aggravent. On détermine du nystagmus à chaque injection dans l'oreille, et le 4, au soir, la température, à la suite d'une convulsion, atteint 40°5. Ces symptômes, ajoutés à la marche progressive de la névrite optique, déterminèrent à chercher un abcès cérébral et, le soir même, M. Barker, après avoir pris toutes les précautions antiseptiques, fit la trépanation. En chemin, il inspecta l'état de la veine mastoïdienne et son canal. Le trépan fut appliqué à un pouce 1/4 au-dessus et en arrière du méat auditif, dans l'angle inférieur postérieur du pariétal, derrière la suture écailleuse. La dure-mère saine est incisée et, la surface cérébrale étant saine, on plonge avec précaution dans le cerveau une aiguille aspiratrice en se dirigeant en avant, en bas et en dedans. A une profondeur d'un demi-pouce, on entend un bouillonnement, et on voit apparaître du pus épais, jaune, très fétide. L'écoulement cessant au bout de 4 drachmes 1/2, on pousse l'aiguille plus avant, et, ne trouvant rien, on la remplace par une pince pour dilater l'ouverture. Il sort encore du pus, environ 2 ou 3 drachmes. Pour bien terminer l'opération, on fait alors le curage de la cavité avec une cuiller de Volckman. Pansement à l'iodoforme; drain de caoutchouc, saupoudré d'iodoforme, allant jusque dans l'abcès. Pendant toute l'opération, on n'observa que de la diminution de la respiration jusqu'au moment de l'issue du pus; à ce moment, le pouls vint à 150. Les suites furent très simples ; pas de fièvre, pas d'accidents. Le 7 octobre, on remplace le drain par un tube d'argent, et le soir, pendant le lavage de l'oreille, on observe de nouveau du nystagmus et de la douleur à l'œil droit. On enlève le drain au bout de quinze jours, et on continue les lavages de la cavité avec une solution boriquée. La névrite optique s'améliore et est presque disparue au bout d'un mois.

Le malade quitte l'hôpital, au bout de trente-huit jours, bien portant. La plaie de la trépanation est presque cicatrisée. Il y a toujours un tube d'argent dans les apophyses mastoïdes, mais l'ouïe, excellente à gauche, est très bonne à droite, et encore faut-il attribuer cette légère infériorité à la présence du pus dans le conduit auditif externe.

Le 4 décembre, on revoit le malade gras et très bien portant. La névrite optique n'est pas encore tout à fait disparue. Les deux plaies sont cicatrisées, et il y a à peine un peu d'humidité à la partie inférieure du conduit auditif.

G. FOUBERT.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Prophylaxie de la syphilis. — Recherches sur l'âge de l'enfant d'après l'état de la dentition. — Gangrènes foudroyantes dites spontanées des organes génitaux externes de l'homme. — Opération césarienne. — Strongle paradoxal. — Saccharine ou sucre de houille.

Séances du 27 mars et du 3 avril. — Dans le précédent numéro, nous avons reproduit les huit premiers articles votés par l'Académie concernant la prophylaxie de la syphilis. La discussion sur cette importante question a rempli encore ces deux séances et s'est terminée par l'admission des résolutions suivantes :

Hospitalisation, traitement. = 9° Le nombre de lits affectés au traitement des maladies vénériennes est actuellement d'une insuffisance notoire. Il sera augmenté dans la proportion reconnue nécessaire par une enquête ouverte à ce sujet. 10° Cette augmentation du nombre de lits affectés aux vénériens et aux vénériennes se fera, non pas par la création de services spéciaux dans les hôpitaux généraux, mais bien par la création de nouveaux hôpitaux spéciaux. 11° Les médicaments propres au traitement des maladies vénériennes seront délivrés gratuitement dans tous les hôpitaux, hôpitaux spéciaux ou hôpitaux généraux. 12° Un service de consultations gratuites, avec délivrance gratuite de médicaments, sera annexé à l'asile sanitaire

spécial destiné au traitement des prostituées vénériennes. 13° Dans toute ville de province, tout au moins dans chaque chef-lieu de département, il sera créé un service spécial pour le traitement des affections vénériennes, et les locaux affectés à ce dit service seront aménagés suivant toutes les règles de l'hygièoe.

Réformes dans l'enseignement. = 14° Ouvrir librement tous les services de vénériens ou de vénériennes (y compris ceux de Saint-Lazare) à tout étudiant en médecine justifiant de seize inscriptions. 15° Il est désirable qu'on exige de tout aspirant au doctorat, avant le dépôt de sa thèse, un certificat de stage dans un service de vénériens ou de vénériennes. 16° Attribuer au concours, et au coocours exclusivement, le recrutement de tout le personnel médical chargé du traitement des vénériennes à Saint-Lazare (ou dans l'asile hospitalier qui sera substitué à Saint-Lazare). 19° Attribuer au concours, et au coocours exclusivement, le recrutement du personnel médical chargé de la surveillance des filles inscrites au dispensaire de salubrité publique. 18° Les membres des jurys des divers concours dont il vient d'être question seront choisis parmi les membres des corps scientifiques suivants : les membres de l'Académie de médecine, les professeurs et agrégés de la Faculté de médecine, les médecins, les chirurgiens et accoucheurs des hôpitaux, les médecins titulaires de Saint-Lazare. Le jury sera nommé par le préfet de police, sur la présentation du doyen de la Faculté de médecine.

Syphilis dans l'armée et dans la marine. 19° Assurer la rigoureuse exécution des règlements militaires, notamment en ce qui concerne les visites de santé, la recherche des foyers de contagion, l'abandon de toute mesure disciplinaire à l'égard des soldats affectés de maladies vénériennes. 20° S'efforcer de combattre les progrès incessants de la prostitution clandestine, d'une part, en éclairant les soldats sur les dangers de cette prostitution spéciale, et, d'autre part, en réclamant le concours des autorités civiles pour l'assainissement de certains foyers de contamination, soit dans les villes (débits de vins), soit aux alentours des camps. 21° Assurer aux soldats syphilitiques, dont le traitement a été commencé à l'hôpital, la possibilité de continuer à leur corps, et sous la direction des médecins de leur régiment, le traitement ultérieur nécessaire à leur guérison. 22° En ce qui concerne la marine, il est à désirer qu'à bord des bâtiments de guerre une visite médicale de l'équipage soit faite avant l'arrivée dans chaque port, afin d'interdire la communication avec la terre des hommes qui seraient contaminés, toutes les fois que la durée de

la traversée rendra cette mesure nécessaire. 23° Il est absolument essentiel que, dans toutes les villes du littoral, notamment dans les grands ports de guerre ou de commerce, un service régulier et rigoureux soit institué pour la surveillance et la visite médicale des prostituées, en vue de prémunir les contaminations que contractent si fréquemment les marins dans les ports de relâche ou de débarquement, et que les filles reconnues malades soient traitées à l'hôpital jusqu'à guérison complète des accidents transmissibles.

Cette discussion, à laquelle ont pris une part brillante MM. Legouest, Leroy de Méricourt, Colin et Rochard, a suscité une communication extrêmement intéressante de M. Diday (de Lyon). On connaît la compétence de l'auteur en cette matière. Tout le monde aura plaisir à lire *in extenso* ces quelques pages où l'esprit le plus fin éclate pour ainsi dire à chaque ligne.

— Entre temps, M. Magitot a lu un mémoire ayant pour titre : Recherches physiologiques et médico-légales sur l'âge. Déjà, dans une communication à l'Académie des sciences en 1874, il avait, au moyen de l'observation des phases de développement de l'appareil dentaire et en particulier par les dimensions du chapeau de dentine, origine de la couronne des dents, établi des signes d'une parfaite fixité et d'une grande inaltérabilité aux différentes époques de la vie fœtale. Ce sont ces études que M. Magitot a poursuivies, au moyen des mêmes faits anatomiques observés chez le nouveau-né depuis l'époque de la naissance jusqu'au sixième mois, moment de l'apparition à l'extérieur de la première dent à l'état normal. Un tableau annexé au mémoire représente le poids et la taille du nouveau-né, les dimensions du chapeau de dentine pour les différentes dents, l'état du développement des gouttières alvéolaires, le degré d'ouverture de l'angle du maxillaire inférieur et les points d'ossification du squelette en général.

— M. Galezowski a lu un travail sur les atrophies du nerf optique chez les ataxiques. Ces atrophies comprennent les deux tiers de la masse des atrophies papillaires ; de plus, dans un peu plus des deux tiers des atrophies ataxiques, l'existence de la syphilis a pu être démontrée ; enfin, quoique l'atrophie ataxique, en général, ne soit pas guérissable, elle peut être arrêtée dans sa marche lorsqu'elle est accompagnée d'altération particulière des vaisseaux.

— M. le Dr Laget, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, lit un mémoire sur l'importance de la vaccination animale comme moyen de préservation de la variole et sur les caractères véritables de l'éruption bovine qui constitue le cow-pox dit spontané.

— M. le Dr Frémont donne lecture d'une note sur les micro-organismes contenus dans les sources minérales de Vichy. Il résulterait de ces recherches qu'il existe dans les eaux de diverses sources un certain nombre de micro-organismes, variables selon les sources, et dont quelques-uns possèdent la propriété de dissoudre les aliments et de les transformer en peptones.

— M. le Dr Apostoli lit un mémoire sur la galvanisation en gynécologie, et en particulier sur l'utilité et l'innocuité des hautes intensités.

— Enfin M. Morambat communique un travail sur l'alcoolisme et la criminalité.

Séance du 10 *avril.* — M. Leloir présente la thèse de M. de Bonnière, intitulée: Contribution à l'étude des gangrènes dites foudroyantes spontanées des organes génitaux externes de l'homme (thèse de Lille, 1887). Dans ce travail l'auteur décrit en détail cette forme de gangrène des organes génitaux, surtout connue depuis les leçons de M. Fournier, caractérisée par un début soudain, inexplicable, une marche foudroyante, sa limitation aux téguments externes, sa coloration jaunâtre. Cette gangrène sèche s'accompagne souvent de lymphangites et parfois d'érysipèle bronzé, lequel peut être primitif ou secondaire, ce qui indique que ces gangrènes ne sont autre chose, dans certains cas, que des lymphangites gangréneuses. Ces gangrènes n'ont pour cause ni un traumatisme, ni un état général mauvais. Leur cause est dans une infection déterminée par un micro-organisme spécial, qui a été constaté par M. Duclaux, et qui agit en produisant des phlébites et des lymphangites. On ne sait comment il pénètre dans l'organisme, ni pourquoi son action se concentre sur le tégument externe des organes génitaux.

— M. Le Fort présente de la part de M. le professeur Krassowski (de St-Pétersbourg), une note sur les opérations césariennes faites par lui de 1885 à 1887. Ces opérations sont au nombre de sept. Cinq ont été faites par la méthode de Porro, c'est-à-dire par l'enlèvement de l'utérus, deux par l'opération césarienne ordinaire; les résultats ont été remarquables. Une seule opérée a succombé. Quant aux enfants, cinq sont vivants, un est mort après l'opération, le dernier était mort avant l'intervention chirurgicale.

— Communication de M. Chatin sur le strongle paradoxal chez l'homme. Cet helminthe lui a été envoyé par M. Taret, pharmacien à Oloron. Il a été observé chez un malade atteint de troubles gastro-

intestinaux et dont les déjections avaient déjà montré, quelque temps auparavant, le même nématode. Le malade faisait durant une grande partie de l'année un grand commerce de viande fraîche de porc.

Le strongle paradoxal semble avoir été mentionné pour la première fois à la fin du XVIIIe siècle par Ebel qui l'avait trouvé en Prusse dans le poumon d'un sanglier. Son habitat n'a jamais varié chez les porcins, et c'est toujours dans l'appareil respiratoire de ces animaux, principalement dans les dernières ramifications des bronches qu'on l'a observé. Il provoque chez le porc des désordres qui deviennent graves dès qu'il existe en quantité notable dans les voies respiratoires. Il ne paraît avoir été rencontré encore qu'une fois chez l'homme en 1845 par le D[r] Jorsits, à Klassembourg, en Transylvanie. C'était chez un enfant de six mois, dont le poumon en avait été trouvé rempli. Quand il se montre, comme aujourd'hui, dans le tube digestif, il ne saurait inspirer de sérieuses appréhensions; sa bouche complètement inerme ne lui permet ni de se fixer fortement sur les parois de l'intestin, ni d'inciser ses tuniques ou de léser leurs vaisseaux, et il ne tarde pas à être expulsé avec les résidus de la digestion. Il en serait autrement si l'helminthe se localisait dans l'appareil respiratoire qui constitue chez le porc son lieu d'élection et semble y représenter la station éminemment favorable à son développement. Pour M. Chatin, il ne passerait pas directement du porc à l'homme comme le laisserait supposer le cas présent. Pour lui la propagation s'effectuerait médiatement par l'intermédiaire de l'eau qui représente la voie essentielle de transmission pour le strongle paradoxal comme pour les strongliens voisins.

— Communication très importante de M. le D[r] Worms sur le sucre de houille ou saccharine. Cette substance, due aux recherches de Fahlberg (1879), professeur de chimie à Baltimore, est tirée de la houille et se présente sous la forme d'une poudre blanche, cristallisable, à peine soluble dans l'eau froide (0, 15 pour 100), soluble dans l'eau bouillante, dans l'alcool et dans l'éther. Elle ne réduit pas la liqueur de Fehling. Sa propriété essentielle est de communiquer aux liquides ou aux solides avec lesquels on la mêle une saveur sucrée de deux cent quatre-vingts fois supérieure à celle du sucre de canne ou de betterave. Comme elle est d'un prix moitié moindre que celui du sucre et que, n'étant pas un sucre, elle peut en outre être donnée aux glycosuriques, on conçoit la révolution que cette découverte pourrait apporter dans l'industrie, l'alimentation, la thérapeutique;

et c'est pourquoi on s'est tout d'abord préoccupé de la question de savoir si son emploi est indifférent, avantageux ou préjudiciable.

De quelques indications données par les médecins qui ont expérimenté la saccharine sur eux-mêmes, ainsi que de plusieurs relations sur ses effets chez des malades variés placés dans des services d'hôpitaux publiées notamment par Stadelman d'Heidelberg et par Lyden de Berlin, il semblerait résulter que son usage, même prolongé, ne présenterait aucun inconvénient. M. Worms n'a pas eu de résultats aussi favorables. La saccharine, d'abord tolérée, n'a pas tardé à déterminer, chez les diabétiques auxquels il l'a administrée, de l'inappétence, des nausées, des douleurs stomacales et parfois un goût de sucre dans la bouche. D'autre part, M. Dujardin-Beaumetz a pu donner impunément à ses diabétiques de 6 à 10 centigr. de saccharine et porter cette dose jusqu'à 6 grammes chez des animaux sans produire d'altération appréciable. Il est porté à attribuer les inconvénients observés à la préparation imparfaite de la substance, et particulièrement au mauvais état des voies d'excrétion, surtout quand on la donne pendant longtemps. M. Constantin Paul l'a aussi administrée chez deux diabétiques avec un résultat favorable. Comme on le voit, la solution de cette question, dont l'importance n'échappera à personne, exige évidemment de nouvelles recherches, de nouvelles observations.

M. le Dr Tardieu lit une note sur le fluor dans les eaux thermales du Mont-Dore.

M. le Dr Peyraud (de Libourne) expose ses nouvelles recherches confirmant celles qu'il a déjà publiées sur les rapports qu'il a découverts entre la rage tanacétique et la rage virulente ou vraie rage.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Globules blancs. — Alcool. — Pseudo-tuberculose. — Rage. — Main. — Parole. — Glycogène. — Cerveau. — Sphincter. — Utérus.

Séance du 12 *mars* 1888.— Sur les éléments figurés du sang leucocythémique. Note de M. Mayet. L'auteur traite des trois ordres de *globules blancs* décrits dans le sang des sujets atteints de leucocythémie splénique et appelle l'attention sur quelques formes particulières qu'il a rencontrées dans ces *globules* et qui n'ont pas encore été décrites. Il termine par quelques observations sur la leucocythémie.

— Recherches expérimentales sur l'intoxication chronique par l'*alcool*. Note de MM. A. Mairet et Combemale. Les auteurs font connaître diverses expériences qu'ils ont entreprises sur de jeunes chiens pour rechercher les effets de l'*alcool*. Ils ont observé des phénomènes divers ; l'intoxication a déterminé d'abord des hallucinations bientôt suivies de troubles psychiques, intellectuels et musculaires. L'autopsie a révélé les lésions ordinaires qui caractérisent l'intoxication alcoolique.

Séance du 19 *mars* 1888. — *Pseudo-tuberculose* bacillaire. Note de MM. Charrin et Roger. A l'autopsie d'un cobaye mort spontanément au laboratoire de M. Bouchard, les auteurs ont trouvé le foie et la rate remplis de granulations analogues à celles de la tuberculose de ces organes, et ont isolé un petit bacille mobile qui se développe facilement dans les milieux employés pour la culture.

Ce bacille, inoculé dans différents points, détermine la mort de l'animal et, à l'autopsie, on trouve des granulations analogues à celles découvertes dans le premier cobaye. En se basant sur les caractères de l'affection ainsi déterminée et sur le développement que présente le bacille, les auteurs n'hésitent pas à la classer parmi les *pseudo-tuberculoses*.

— Contribution à l'étude séméiologique et pathogénique de la *rage*. Note de M. G. Ferré. L'auteur, à la suite de nombreuses expériences sur la *rage* paralytique, est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Que la *rage* des rues et la *rage* paralytique donnée par trépanation présentent les mêmes phases;

2° Que la période d'excitation se traduit, dans cette forme de *rage* paralytique, le plus souvent par une accélération de la respiration ;

3° Que cette accélération coïncide avec l'apparition de la virulence dans les parties du bulbe qui tiennent sous leur dépendance la fonction respiratoire, et que, par conséquent, elle peut lui être attribuée;

4° Que les deux formes de *rage* comparées présentent des points de similitude, au point de vue pathogénique, puisque l'un et l'autre débutent par des accidents bulbaires.

— Recherches expérimentales sur l'intoxication chronique par l'*alcool*. Note de MM. A. Mairet et Combemale. Dans leurs précédentes communications, ces expérimentateurs ont indiqué l'influence de l'alcoolisme chronique sur le système nerveux et sur le système musculaire.

Dans cette nouvelle note, ils montrent les effets produits par cette intoxication sur les autres systèmes.

Le cœur présente d'abord une diminution dans le nombre des battements, puis une augmentation dépassant la normale.

La respiration redoublant de fréquence est courte et superficielle.

Du côté du tube digestif, on observe d'abord de l'intolérance puis de l'accoutumance. Souvent on trouve de la diarrhée, de l'ascite, un ictère généralisé et l'hypertrophie du foie.

L'excitation génésique est diminuée; il y a atrophie des testicules.

La température est légèrement élevée ; la nutrition est diminuée. Le cristallin et la cornée perdent leur transparence.

Séance du 26 *mars* 1888. — Sur une nouvelle déformation des *mains* chez les ouvriers verriers (mains en crochet). Note de M. Poncet (de Lyon). M. Poncet appelle l'attention sur une déformation des *mains* qu'il a observée pour la première fois chez un ouvrier verrier et qui paraît être professionnelle. Elle est caractérisée par une flexion permanente très prononcée des doigts sur la *main*. Le petit doigt et l'annulaire sont plus fléchis que le médius et l'index ; le pouce est indemne.

La flexion porte surtout sur la deuxième phalange qui est inclinée presque à angle droit sur la première ; elle est due à une rétraction des tendons fléchisseurs, particulièrement du fléchisseur superficiel. Les articulations phalango-phalangiennes sont déformées avec tendance à la subluxation. Les doigts inclinés sur le bord cubital ne peuvent plus être redressés.

La peau de la face palmaire et des doigts est plus épaisse, plus calleuse qu'on ne l'observe chez les manouvriers.

Cette déformation, qui compromet l'usage de la *main*, est très fréquente chez les ouvriers verriers ; elle est due à la flexion permanente des doigts nécessitée par leur travail.

— Surdité pour les harmoniques de la *parole* dans l'otopiésis. Note de M. Boucheron. La *parole* à haute voix se compose de sons fondamentaux venant du larynx et de sons harmoniques produits dans le larynx, la bouche et le nez. Les uns ou les autres peuvent manquer, suivant que l'un ou l'autre de ces organes est altéré. Cette dissociation existe aussi pour l'oreille. Il y a des malades qui sont sourds surtout pour les sons fondamentaux ; d'autres sont sourds à peu près au même degré pour les sons fondamentaux et les sons harmoniques. L'auteur cite plusieurs observations de ces faits. Pour les expliquer, il émet plusieurs hypothèses. Dans l'oreille, l'excès de pression s'opposerait à la vibration des cils auditifs à l'unisson des harmo-

niques; ou bien les nerfs trop pressés ne transmettraient plus ces vibrations délicates, ou enfin l'obstacle siégerait dans l'appareil externe de la transmission.

Séance du 3 avril 1888. — De l'influence des substances antipyrétiques et, en particulier, de l'antipyrine sur la teneur du foie en *glycogène*. Note de MM. R. Lépine et Porteret. Les expériences ont été faites sur le cobaye. On a d'abord déterminé la quantité de *glycogène* existant normalement dans le foie de cet animal; on a constaté que cette quantité est variable chez le même animal suivant différentes conditions. Puis soumettant un certain nombre de ces animaux à l'action des antipyrétiques et notamment de l'antipyrine, les autres servant de témoins. Les auteurs ont trouvé au moins un cinquième en plus de *glycogène* hépatique par kilogramme d'animal chez les sujets antipyrétisés, tandis que la proportion relative au sucre hépaque était un peu diminuée. Ils ont constaté, par une autre expérience, que cet arrêt de la transformation du *glycogène* en sucre était en partie le résultat d'une action directe sur la cellule hépatique.

— Expériences sur les fonctions motrices du *cerveau*. Note de M. Eugène Dupuy. De ces expériences, il résulte que la section cruciale et le renversement des lambeaux de la dure-mère qui couvre la partie pariétale du *cerveau* donne lieu à un état de parésie dans les membres du côté opposé et quelquefois du côté correspondant au siège de la lésion expérimentale, mais constamment dans les muscles de la face du côté même de la lésion. C'est à la face surtout que ce trouble moteur est marqué. En outre, la sensibilité paraît accrue dans le côté de la face et dans les autres parties du corps paralysées. Cet état disparaît par l'irritation électrique du siège de la lésion, ou par une opération analogue faite sur la dure-mère de l'autre hémisphère cérébral.

— *Pseudo-tuberculose* bacillaire. Note de M. Dor. L'auteur, sans avoir eu connaissance des expériences de MM. Charrin et Roger, a entrepris des recherches sur la *pseudo-tuberculose* bacillaire. Il résulte de ces recherches que c'est une maladie infectieuse caractérisée par des granulations métastatiques formées par des leucocytes ayant subi une fermentation spéciale.

Séance du 9 avril. — Sur le *sphincter* du trou ovale. Note de M. P. Duroziez. L'auteur fait une étude physiologique du trou ovale; il résulte de cette étude que le trou ovale présente chez le fœtus un

sphincter qui empêche le sang de refluer en arrière pendant la présystole, quand l'oreille agit d'une façon active.

Le *sphincter*, qui n'a plus qu'un rôle accessoire chez l'adulte, conserve cependant encore une certaine action.

Séance du 16 *avril* 1888. — Sur la position du *cristallin* de l'œil humain. Note de M. Tscherning. Dans cette note, M. Tscherning fait une étude sur la position du cristallin dans l'œil et sur les phénomènes qui en résultent.

— Nouvelles expériences sur l'inoculation antirabique en vue de préserver les animaux herbivores de la *rage* à la suite de morsures de chiens enragés. Note de M. V. Galtier (de Lyon). Des nouvelles expériences entreprises par cet expérimentateur, il résulte que le développement de la *rage* peut être prévenu chez des animaux herbivores mordus par des chiens enragés. Des injections intra-veineuses pratiquées chez des animaux mordus depuis un jour ont empêché ces animaux de devenir enragés.

— Recherches bactériologiques sur l'*utérus* après la parturition physiologique. Note de MM. Straus et D. Sanchez Toledo. Leurs expériences sur des femelles de différents animaux ont amené les auteurs à des résultats inattendus. Elles ont montré que l'on peut impunément introduire dans la cavité utérine de femelles qui viennent de mettre bas, des quantités énormes de microbes, pathogènes pour ces animaux, sans presque aucune infection. Un seul micro-organisme a fait exception, celui du choléra des poules. Les auteurs se bornent à constater les faits sans les expliquer.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX.

(JANVIER, FÉVRIER, MARS 1888.)

Séance du 13 *janvier*. — Discours de M. Féréol, président sortant. Allocution de M. Cadet de Gassicourt, vice-président.

— M. Gaucher rappelle les principales causes classiques de néphrite parenchymateuse, et exprime la pensée que le mal de Bright, primitif, qui se développe insidieusement, a le plus souvent une origine toxique : le poison est produit dans l'organisme et résulte de l'oxydation incomplète des matières azotées. Des expériences pratiquées sur le cobaye avec la plupart des matières extractives, en particulier la créatine, lui ont permis de reconnaître que ces substances en excès

dans le sang peuvent donner naissance à une véritable néphrite épithéliale, de même nature que le gros rein blanc. Les conditions pathogéniques du mal de Bright seront donc une introduction excessive (bouillon concentré, extrait de viande, poudre de viande), ou bien, sous l'influence de troubles de nutrition (affections hépatiques, chroniques en général), une production exagérée de matières extractives dans l'organisme ; le défaut de leur élimination dans les lésions préexistantes du parenchyme rénal peut expliquer les complications épithéliales de la néphrite interstitielle. Il ressort de ces faits une conclusion thérapeutique très importante : c'est le danger du bouillon dans les néphrites, que M. Gaucher exprime par ces paroles : « Pour les brightiques, le bouillon est une solution de poison. »

— M. Hayem, dans les cas intenses de diarrhée verte des enfants, a eu des succès en augmentant la dose d'acide lactique, qui est souvent insuffisante dans les proportions qu'il avait indiquées en 1887. On peut faire prendre aux enfants jusqu'à 20 cuillerées à café par jour de la solution à 2 pour 100. Certaines formes de diarrhée chronique chez l'adulte cèdent aussi à l'emploi de cette solution à la dose de 2 à 3 cuillerées à bouche une demi-heure ou une heure après le repas.

— M. Sevestre a même porté plus loin la dose d'acide lactique chez les enfants et obtenu des guérisons rapides ; il rappelle que les diarrhées bilieuses ne cèdent qu'à l'emploi du bicarbonate de soude à haute dose.

— M. Raymond lit une observation de névrites périphériques, survenues chez un alcoolique, saturnin, au cours d'accidents urémiques. L'autopsie a fait voir outre la lésion des nerfs une leptomyélite superficielle de la région lombaire de la moelle, avec névrite radiculaire surtout postérieure, primitivement interstitielle, secondairement parenchymateuse. A ce propos, M. Raymond rappelle qu'à côté des névrites secondaires ou symptomatiques d'une lésion centrale, on tend aujourd'hui à admettre l'existence de névrites primitives. L'évolution clinique et anatomique de ces névrites primitives n'est pas encore complètement fixée, et il y a lieu, à en juger par l'opinion de quelques auteurs et un certain nombre de faits publiés, de se demander si ces névrites ne sont pas elles-mêmes sous la dépendance d'une lésion centrale. C'est à cette opinion que se rattache M. Raymond, qui, d'après ses recherches, est arrivé à la conviction que les névrites périphériques spontanées sont presque toujours le résultat d'une méningite radiculaire. L'absence de névrite radiculaire dans certains cas publiés pourrait fort bien s'expliquer en admettant, ce

qui arrive pour d'autres maladies (paralysie infantile), que la lésion centrale est guérie, avant que les nerfs périphériques aient repris leurs fonctions.

— M. Troisier, à propos d'une observation de M. A. Petit, de ganglion sus-claviculaire gauche cancéreux dans un cas de cancer de l'utérus, rapporte quelques faits qui montrent que tous les cancers abdominaux peuvent se compliquer d'adénopathie sus-claviculaire. Si, dans la plupart des cas, les ganglions prévertébraux sont malades, ce qui permet de comprendre le transport par propagation du cancer jusqu'aux ganglions sus-claviculaires, il existe un certain nombre de faits dans lesquels l'adénopathie sus-claviculaire a été seule observée; il devient alors très difficile d'expliquer ces complications à distance et leur localisation constante du côté gauche; on ne peut, dans l'état actuel de la science, que se livrer à des hypothèses plus ou moins vraisemblables.

Séance du 27 janvier. — Présidence de M. Cadet de Gassicourt. — M. Gaucher a recherché dans des expériences la toxicité de l'acide borique et a trouvé que ce médicament ne peut être nuisible qu'à des doses colossales, environ 75 grammes par jour; aussi à côté de l'emploi journalier de l'acide borique à l'extérieur, si efficace dans l'impétigo et souvent dans la tuberculose cutanée, recommande-t-il son usage à l'intérieur : il s'élimine facilement par l'urine et paraît, ainsi administré dans les cystites, plus avantageux que le borate de soude déjà employé par quelques chirurgiens.

— M. Gaucher, partant de l'idée que dans la diphthérie la fausse membrane est l'accident primitif et la source de l'infection générale, s'attache à détruire et à enlever par des applications caustiques d'acide phénique, les fausses membranes; cette opération est répétée deux fois par jour et dans l'intervalle on fait des irrigations phéniquées au centième ; sur 16 cas d'angine diphthérique grave, il a eu 16 succès. Dans la discussion qui succède à cette communication, les avis sont très partagés, surtout à cause de la difficulté de cette pratique sur les jeunes enfants.

— M. Juhel-Rénoy apporte le résultat de son expérience récente sur le traitement de la fièvre typhoïde par la méthode des bains froids. Quoique portant sur un petit nombre de cas, sa statistique est très encourageante, et ses résultats au point de vue des indications et des contre-indications, concordent avec ceux qu'ont fait connaître jusqu'à présent les partisans de la méthode. M. Juhel-Rénoy pense

que tous les accidents de la maladie sont favorablement influencés par les bains, et ne reconnaît comme contre-indication que la péritonite par perforation.

Séance du 10 février. — *Présidence de* M. Sireney. — MM. Huchard et Weber présentent une observation de cardiopathie qu'ils considèrent comme une coronarite primitive, et qui réalisa cliniquement le type pulmonaire des cardiopathies artérielles, ce qui avait longtemps contribué à faire considérer le malade comme un simple emphysémateux; un des signes les plus importants pour faire le diagnostic paraît être le retentissement diastolique de l'aorte. Un examen anatomique détaillé a permis aux auteurs de vérifier les lésions des coronaires, en certains points leur oblitération, ainsi que des altérations cardiaques en rapport avec la distribution des vaisseaux altérés.

— M. Hayem fait connaître un cas d'hémoglobinurie survenu dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu. L'absence d'hémoglobinhémie, la coïncidence d'un certain degré de néphrite catarrhale (albumine, cylindres, globules blancs dans l'urine) tendraient à faire admettre qu'il n'y a pas d'altération particulière du sang dans l'hémoglobinurie, mais plutôt une lésion rénale qui, à l'occasion de poussées congestives, permet la dissolution du sang dans les reins.

— MM. Bucquoy et Robin rappellent des observations d'hémoglobinurie dont l'interprétation s'accorde parfaitement avec la nouvelle théorie proposée par M. Hayem.

Séance du 24 février. — *Présidence de* M. Cadet de Gassicourt. — Lettre de M. Lépine (de Lyon) protestant contre la théorie exclusive de M. Hayem d'après laquelle même l'hémoglobinurie *a frigore* aurait une origine rénale et ne s'accompagnerait pas d'hémoglobinhémie. Il rappelle des faits où cette altération du sang a été constatée, et en particulier l'expérience du doigt lié et refroidi des hémoglobinuriques qui s'accompagne d'une hémoglobinhémie circonscrite, sans produire rien de semblable chez un sujet sain.

— M. Hayem ne croit pas que l'hémoglobinhémie ait été constatée d'une façon irréfutable; il rappelle qu'elle manquait dans le cas devenu classique de M. Mesnet, en 1881 ; il est en outre incontestable que l'hémoglobinhémie existe dans bien des maladies infectieuses sans s'accompagner d'hémoglobinurie. Il persiste à croire que l'hémoglobinurie peut se montrer dans des états pathologiques divers

et résulter directement d'un processus rénal, en particulier dans l'hémoglobinurie paroxystique dans laquelle l'hémoglobinhémie ne semble pas appuyée sur des preuves suffisantes.

— M. Joffroy lit une observation de maladie de Friedreich à propos de laquelle il trace l'histoire de la maladie rappelant les principaux signes qui la rapprochent ou la différencient de la maladie de Duchenne, et de la sclérose en plaques; tant au point de vue clinique qu'anatomique elle paraît constituer une entité morbide. Il insiste dans son observation sur quelques phénomènes rares : la scoliose vertébrale s'accompagnant de faiblesse des muscles de l'épaule et du membre supérieur droit, avec simple diminution quantitative de la contractilité électrique tant faradique que galvanique, la parésie d'un certain nombre de muscles de la face de même nature que la précédente, la diplopie passagère, tout à fait exceptionnelle dans la maladie de Friedreich, la déformation du pied, se rapprochant de celle qu'on observe dans la maladie de Duchenne.

— M. Féré lit une observation d'épilepsie traumatique guérie par la trépanation; la cicatrice, résultant d'une plaie par éclat d'obus, siégeait tout entière dans la région frontale, en avant du plan auriculo-bregmatique, loin par conséquent des centres psycho-moteurs. La trépanation, pratiquée par M. Reclus, a amené une guérison qui peut être considérée comme définitive, les accès convulsifs étant très fréquents avant l'opération.

— M. Ballet présente un malade atteint de goître exophthalmique ; il est en outre nettement hystérique et présente quelques phénomènes rares de cette névrose tels que la diplopie monoculaire, l'astasie. M. Ballet fait surtout remarquer quelques signes qu'il croit relever du goître exophthalmique et qui n'ont pas encore été signalés jusqu'à présent : il existe une paralysie de tous les muscles de l'œil et des muscles de la face; les mouvements de l'œil sont impossibles et le malade ne peut suivre les objets qu'en tournant la tête dans la direction nécessaire; de même on est frappé de l'immobilité du masque facial. Il existe donc chez lui un état paralytique, ou au moins parétique, des troisième, quatrième, sixième et septième paires, droites et gauches.

Séance du 9 mars. — Présidence de M. SIREDEY. — M. Comby a essayé le traitement du rachitisme par le phosphore, dont Kassowitz, de Vienne, a été le promoteur; les résultats de M. Comby ne confirment pas l'opinion du médecin de Vienne. Quarante cas soignés par

M. Comby d'après la méthode de Kassowitz (une à quatre cuillerées à café d'huile de foie de morue phosphorée, 10 centigr. de phosphore par litre) ont donné 21 améliorations légères, 18 états stationnaires, 1 aggravation. Dans une deuxième série de 40 rachitiques traités par les bains salés il y eut 2 guérisons complètes, 34 améliorations, 4 états stationnaires, ce qui tendrait à établir la supériorité des bains salés sur le phosphore, dont l'influence utile paraît très problématique.

— M. Debove présente un appareil à chlorure de méthyle infiniment supérieur à celui qui est employé habituellement.

— M. Debove attire l'attention sur plusieurs cas d'accidents consécutifs à des ponctions de kystes hydatiques, tels que l'urticaire, l'oppression pouvant aller jusqu'à une dyspnée inquiétante ; des expériences pratiquées avec du liquide hydatique lui permettent de croire qu'il s'agit non de phénomènes réflexes, mais d'une véritable résorption de produits toxiques. L'absence d'urticaire observée dans quelques cas peut tenir à deux causes : 1° la ponction n'amène pas toujours un épanchement de liquide dans le péritoine ; 2° la susceptibilité individuelle pour la production de l'urticaire hydatique peut varier d'un sujet à l'autre.

— M. Hayem donne le résultat d'un certain nombre d'expériences tendant à éclaircir la pathogénie de l'albuminurie par altération des albuminoïdes du sang. Les expériences faites avec des albumines étrangères au sang et d'une constitution différente des albuminoïdes du plasma ne peuvent fournir aucun argument en faveur de la théorie de l'albuminurie hématogène; dans ces cas les matières injectées se comportent comme de véritables agents toxiques et entraînent par leur élimination un certain degré de néphrite passagère. Les résultats obtenus avec des liquides albumineux extraits du sang ou avec les sérosités pathologiques sont plus intéressants. On peut grouper les faits dans trois catégories. Les injections de sérum sanguin emprunté à l'animal lui-même, ou à un animal de la même espèce, donnent une albuminurie passagère qui paraît résulter des altérations que le liquide d'injection peut faire subir au sang de l'animal en expérience. Mais les altérations sont bien plus grandes quand on se sert d'un sérum emprunté à une espèce différente : on peut observer différents degrés d'albuminurie, de l'hématurie, de l'anurie. Il est probable que, dans tous ces cas, les sérums injectés, en altérant le sang, provoquent des embolies microscopiques ou des stases sanguines plus ou moins temporaires. Les faits de la troisième catégorie

contrastent étrangement avec les précédents. Les sérosités hydropiques, qui sont de véritables liquides de dilution sanguine, n'altèrent pas les éléments du sang de l'animal transfusé : aussi peut-on injecter ces liquides, même en très forte proportion, sans provoquer d'albuminurie. En somme, il ressort de ces expériences que l'action des liquides albumineux dépend surtout des effets déterminés par ces liquides sur le sang des animaux transfusés, et notamment sur les éléments anatomiques.

Séance du 23 *mars.* — *Présidence de* M. SIREDEY. — M. Féréol présente un malade atteint d'athétose avec atrophie, sans anesthésie. Agé de 25 ans, il souffre de sa maladie depuis l'âge de 5 ans, époque à laquelle il eut une fièvre typhoïde. Il y a lieu de se demander s'il n'a pas été atteint plutôt d'une affection cérébrale de l'enfance, à forme typhoïde, s'il ne s'agit pas plutôt d'un de ces cas d'hémiplégie spasmodique infantile connus depuis peu de temps seulement.

— M. Féré a obtenu de bons résultats dans le traitement de l'épilepsie par l'application répétée de pointes de feu sur le cuir chevelu. Il présente un malade qui, à la suite d'une hémiplégie gauche, eut des accès d'épilepsie fréquents ; le traitement qu'il préconise amena une amélioration sérieuse et permet de considérer la guérison comme définitive.

— M. Richard communique le résultat de son expérience sur le traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids : il s'associe entièrement aux opinions émises dans une précédente séance par M. Juhel-Rénoy ; il remarque surtout l'influence heureuse des bains froids sur les symptômes nerveux, sur la bronchite, sur la néphrite.

— M. Blachez présente les pièces d'un cancer de l'estomac latent.

G. LAUTH.

BIBLIOGRAPHIE

LEÇONS DE CLINIQUE MÉDICALE FAITES A L'HOPITAL DE LA PITIÉ, 1886-1887, par S. JACCOUD. (A. Delahaye, 1888). — Dans sa leçon d'ouverture, le savant professeur de clinique de la Pitié montre le chemin parcouru et résume son enseignement des années précédentes. Il a pu, grâce à une activité qui ne s'est pas démentie depuis qu'il est chargé de sa nouvelle chaire, passer en revue les plus intéressants problèmes de la clinique et de la pathologie générales. Ses élèves et collaborateurs

lui ont permis de faire profiter le public médical des nouvelles acquisitions apportées à la science par la chimie et la microbiologie. Aussi est-ce justice de reconnaître que toute cette partie de la doctrine du maître est entièrement nouvelle. Faisant abstraction de toute idée théorique, il se déclare partisan des maladies microbiennes et contribue pour sa part à en établir la réalité; mais il a su prémunir son auditoire contre les inductions hâtives et montré qu'il ne fallait s'incliner que devant les faits. C'est avec une vigueur sans pareille qu'il a revendiqué les droits de la clinique, car, il ne faut jamais l'oublier, les infections, d'où qu'elles viennent, sont modifiées par le terrain, c'est-à-dire par l'économie, et par là reste démontrée la suprématie de l'organisme vivant. Toute cette partie du livre de M. Jaccoud est bien faite pour rassurer les esprits timorés qui craignaient l'invasion des nouvelles doctrines au détriment de la clinique. En fait, il n'y a qu'une nouvelle méthode de créée ; la microbiologie et la clinique doivent se prêter un mutuel appui.

Et maintenant, voici l'indication des chapitres les plus intéressants que renferme cette récente publication.

Le volume débute par une leçon sur l'*infection typhoïde maligne* à propos de laquelle sont exposées les recherches les plus récentes sur le mode d'introduction du bacille typhique dans l'économie, et sur son rôle pathogénique.

Plus loin, au sujet de l'infection palustre, M. Jaccoud insiste sur la fréquence des formes rémittentes et pseudo-continues de l'impaludisme dans les pays chauds ; à la rareté du type intermittent, il oppose surtout la rémittente bilieuse si habituellement observée dans ces régions. C'est dans ce chapitre qu'il expose ses idées sur les déviations pathologiques et sur *l'infection hétérologue* par changement de milieu. On lira avec intérêt les deux exemples cités à l'appui de cette conception originale.

Deux observations de granulose suffocante permettent à l'auteur de revenir sur un sujet qui lui est familier et de discuter à nouveau la pathogénie de cette forme de tuberculose, il en esquisse les principales modalités cliniques. A côté des granuloses, il faut étudier les tuberculoses pneumoniques ; une variété bien établie aujourd'hui, correspond au *phtisis ab hemoptœ* de Morton. Le fait suivant est particulièrement démonstratif pour M. Jaccoud : un malade atteint de tuberculose présentait en outre une affection cardiaque ; à l'occasion de celle-ci, il fait une hémoptysie. Bientôt, au point même où s'était produite l'hémorrhagie pulmonaire, un foyer pneumonique se déve-

loppe et la tuberculose apparaît ; pour le professeur de la Pitié, ce département du poumon était par le fait du raptus sanguin en état d'hypotrophie et constituait un point d'appel pour la tuberculose.

Dans les cas les plus ordinaires, l'hémorrhagie est due aux tubercules eux-mêmes et le foyer hémorrhagique peut subir le même sort.

On trouvera dans la onzième leçon de curieuses considérations sur la fluxion de poitrine, sur sa défervescence toujours brusque, sur son diagnostic d'avec la pneumonie et l'absence des pneumocoques ; enfin sur la pneumonie à reprises indépendante de la malaria.

Nous devons signaler une observation de pneumothorax traumatique suppuré suivi de guérison, un fait de compression de la veine cave supérieure par un anévrysme de l'aorte ascendante ; à ce sujet M. Jaccoud s'étend sur une cause peu commune et très mal connue en France, de compression de la veine cave supérieure, c'est la médiastinite chronique.

Il ne partage pas l'opinion de bien des médecins sur la gravité des maladies du cœur dans l'état de grossesse, et prouve par des observations que le plus ordinairement l'accouchement se fait sans aggravation de l'état général.

A propos d'une observation très nette de goutte saturnine, M. Jaccoud montre que ce trouble nutritif ne dépend pas de l'excès dans l'introduction des matériaux azotés, ni de l'élimination incomplète ou insuffisante de l'acide urique, mais d'une véritable dystrophie en rapport avec une combustion imparfaite des produits de désassimilation. A défaut d'urée, les malades excrètent de l'acide urique, cette pathogénie s'applique à la goutte commune.

La dernière leçon est théorique, elle a été réunie aux leçons cliniques parce qu'elle traite d'un point de pathologie très discuté de nos jours, du coma diabétique. Pour M. Jaccoud, aucune des théories proposées jusqu'à ce jour ne saurait expliquer les trois modalités cliniques principales des troubles réunis sous la dénomination de coma diabétique. Il rejette donc tour à tour l'acétonurie, la diacéturie, l'intoxication acide, et propose avec Frerichs l'appellation d'intoxication diabétique. Cette expression est une expression d'attente, elle n'explique rien sans doute, mais elle a l'avantage de ne rien préjuger.

Leçons cliniques sur la pathologie de la digestion, par le Dr C.A. Ewald, professeur à l'Université de Berlin. Traduit par MM. Dagonet, et Schuman-Leclercq, avec une préface de M. Quinquaud, professeur

agrégé à la Faculté de médecine (A. Delahaye, 1888). — Ce premier fascicule est intitulé « Physiologie de la digestion » ; il doit être suivi d'un autre entièrement consacré à la pathologie.

Ewald a pensé qu'il devait tout d'abord faire à ses auditeurs l'exposé de nos connaissances sur la physiologie de l'appareil digestif. Malgré sa bonne volonté et son savoir, il n'a pas réussi à combler les nombreuses lacunes de ces questions encore si controversées. Que d'obscurités règnent encore sur les dédoublements et les transformations des matières albuminoïdes avant leur introduction dans le sang, sur le mode d'action du suc intestinal, sur la résorption des graisses et tant d'autres points que nous ne pouvons signaler. Le livre d'Ewald n'en présente pas moins au point de vue chimique une grande valeur, mais nous doutons que les données qu'il en tire soient d'une application clinique immédiate. Aussi est-ce avec une certaine curiosité que nous attendons le deuxième fascicule qui doit traiter plus particulièrement des maladies de la digestion. Nous pensons en effet avec M. Quinquaud, beaucoup plus autorisé que tout autre en pareille matière, que les troubles de l'appareil digestif nous sont actuellement beaucoup mieux connus par les symptômes que par les signes physiques ou chimiques.

Ces réserves faites, nous reconnaissons que le professeur de Berlin est dans la voie qui nous permettra de sortir de la période empirique où nous sommes encore. Si l'utilité des laborieuses recherches qu'il a entreprises n'est pas encore évidente pour les cliniciens, cela tient justement à l'imperfection de nos connaissances sur la physiologie du tube digestif.

BRAULT.

TRAITÉ DE CHIRURGIE DE GUERRE, par DELORME (Paris, F. Alcan, 1888. Tome I). — M. Delorme, professeur de clinique chirurgicale au Val-de-Grâce, en publiant son Traité de chirurgie de guerre, vient combler une lacune regrettable de notre littérature médicale. Les Allemands possèdent depuis 1882, un ouvrage de Fischer, très complet et très détaillé sur toutes les questions ayant rapport à la chirurgie militaire. En France, en dehors de quelques manuels, nous n'avions aucun traité complet sur la chirurgie de guerre. M. Delorme a repris la tradition interrompue depuis Legouest et, dans un ouvrage didactique, il nous met au courant de toutes les grandes questions soulevées par l'emploi des projectiles perfectionnés.

Le premier volume qu'il livre aujourd'hui au public commence

par l'histoire de la chirurgie militaire en France. Cette étude un peu longue présente cependant un grand intérêt. En dehors de l'hommage rendu à la chirurgie militaire française, elle nous montre l'influence qu'elle a exercée sur les progrès de la chirurgie en général. Les notices biographiques sont complétées par l'analyse succincte des idées et des progrès qui ont été amenés par les travaux des chirurgiens militaires depuis Ambroise Paré (1545) jusqu'à nos jours.

Après avoir analysé en détail et siècle par siècle les écrits des auteurs français de chirurgie militaire, l'auteur résume dans un chapitre les progrès accomplis en chirurgie durant chaque période en précisant la part d'influence de la France. Dans cette étude on rencontre évidemment beaucoup de noms inconnus du public médical, mais c'est avec le plus vif intérêt qu'en feuilletant ces pages on s'arrête à l'analyse des travaux de J.-L. Petit, Percy, Larrey, Jobert, Roux, Dupuytren, Baudens, Sédillot, Legouest, etc.

Le chapitre consacré à la chirurgie militaire de la dernière moitié du XIV[e] siècle est des plus instructifs. Les vices d'organisation de notre corps de santé pendant la guerre de Crimée avaient frappé tout le monde et la guerre de 1870-71 nous a cruellement appris qu'un service aussi complexe ne peut s'improviser du jour au lendemain. L'intelligence et le dévouement ne suffisent pas pour parer aux éventualités d'une guerre moderne. Il faut se préparer de longue main pour établir un service de santé dont le fonctionnement est si intimement lié aux rouages de l'organisation générale de l'armée.

Cette introduction de près de 400 pages est suivie de l'étude des plaies par armes à feu des parties molles. Après un chapitre consacré à l'étude des armes et de leurs propriétés balistiques, un autre s'occupant des plaies par armes blanches, M. Delorme se livre à une étude approfondie des plaies des parties molles par balles. Par de nombreuses expériences de tir sur le cadavre l'auteur a reproduit les traumatismes de guerre; c'est grâce à l'emploi des charges réduites calculées avec précision qu'il a pu remplacer par un tir rapproché le tir à longue distance absolument impossible dans le tir expérimental.

Après avoir décrit les caractères généraux des blessures des parties molles, l'auteur passe en revue les *complications immédiates* : lésions des vaisseaux et des nerfs, stupeur, délire nerveux, corps étrangers, gangrène. Sous le titre de *complications secondaires* il étudie les hémorrhagies secondaires, les accidents nerveux consécutifs, le tétanos, les accidents inflammatoires, la pourriture d'hôpital.

L'étude complète de ces diverses complications est suivie d'indications thérapeutiques ou opératoires. Pour mieux arrêter l'attention du lecteur, exciter davantage son intérêt et le mieux renseigner sur les difficultés de la pratique, l'auteur rapporte à l'appui des préceptes qu'il pose une observation succinte choisie parmi les plus intéressantes de celles que renferme notre littérature.

L'auteur nous promet pour 1889 le second volume avec l'étude des lésions des os, des articulations, les plaies des membres et celles des cavités.

M. Delorme, par la publication de son Traité de chirurgie de guerre, rend un signalé service à la génération actuelle. Nous sommes tous aujourd'hui exposés du jour au lendemain à nous trouver aux prises avec les difficultés que présentent les plaies de guerre et il est indispensable que nous ayons des idées bien arrêtées sur le diagnostic et la thérapeutique de ces plaies. Cet ouvrage doit faire partie de toute bibliothèque et il est nécessaire que nous soyons tous pénétrés des excellents conseils qu'il nous fournit. L'expérience ne s'improvise pas et nous devons mettre à profit celle des chirurgiens qui ont assisté aux grandes guerres de ces dernières années : à ce prix nous éviterons des hésitations et des tâtonnements funestes aux malheureux blessés.

A. B.

La psychologie physiologique, par G. Sergi, professeur d'anthropologie à l'université de Rome, traduit par Mouton, professeur de philosophie au collège d'Armentières (F. Alcan, Paris, 1888). — Après avoir énuméré les principaux éléments anatomiques dont l'organisme humain est constitué, l'auteur aborde l'étude des fonctions. Les fonctions physiologiques sont de deux sortes, les unes conscientes, les autres inconscientes. En comparant et opposant ces deux ordres de fonctions les unes aux autres, on se convaincra bientôt, dit Sergi : 1° que les antécédents de tout phénomène psychique sont purement physiologiques et pour cela inconscients ; 2° que le caractère psychique consiste dans la conscience de la fonction placée au centre même de production. D'après cela on peut déterminer l'objet de la psychologie :

« La psychologie s'occupe des phénomènes organiques qui ont pour caractère prédominant la conscience de la fonction, lesquels phénomènes se produisent dans les centres de relation, et en même temps des antécédents immédiats des mêmes phénomènes conscients. »

L'auteur étudie donc successivement la sensibilité, la sensation, la perceptivité de la sensation, puis les sensibilités spéciales de l'ouïe, de la vue, du tact, du goût et de l'olfaction et du sens musculaire.

Dans le livre deuxième, il met à profit les notions que fournit l'analyse des sensations, résume nos connaissances actuelles sur la physiologie du cerveau, insiste sur ce fait que toute activité cérébrale s'accompagne d'un acte purement physiologique qui est l'élévation de la température. Comme conséquence de cette étude on arrive à conclure que la pensée se développe sur les données internes de l'activité psychique, elle se rapporte toujours à la sensibilité d'où elle dérive.

G. Sergi montre par plusieurs exemples comment nous viennent les idées les plus générales et quelle est l'intervention des différents sens dans la perception que nous avons de l'*espace* et du *temps*.

Le livre troisième comprend l'étude générale de la conscience, le quatrième traite du *sentiment*, des sentiments individuels, des sentiments sociaux et des sentiments esthétiques.

Le livre cinquième comprend l'étude des mouvements spontanés et des mouvements réflexes, mais surtout de la volition, qui n'est qu'une sorte de mouvement.

Sergi distingue cinq moments dans le développement de la volition. Le motif. Le choix entre les motifs. La détermination et l'exécution de la volition. L'exécution est la phase ultime de la volition ; elle n'est elle-même qu'un mouvement musculaire. La détermination et l'exécution sont elles-mêmes précédées par l'impulsion psychique qui dérive du choix du motif prépondérant.

D'après cela la volonté n'apparaît que comme le résultat d'une série d'actes psychiques qui la précèdent, la volonté n'est donc qu'un effet et ne saurait être considérée comme cause.

Tous ceux qui soutiennent la théorie du libre-arbitre, dit Sergi, se trompent; ce qui caractérise les actes de tout être humain, c'est qu'ils sont basés sur le raisonnement et sur le choix entre les motifs. Mais les motifs sont antérieurs ou indépendants de tout acte volontaire; aussi doit-on conclure que l'homme est responsable de ses actes non parce qu'il est un être qui veut, mais parce qu'il est un être qui raisonne.

Toute détermination morale élevée serait donc soumise d'après l'auteur à des lois pour ainsi dire inflexibles ; la loi morale, qui doit être respectée, exige que tout homme s'y conforme, il ne peut dé-

pendre du caprice de tel ou tel individu que cette loi soit violée. Tout au contraire l'ensemble des motifs qui déterminent l'homme à un acte volontaire l'obligent pour ainsi dire à prendre sa détermination ; la volonté n'apparaît que lorsque le choix est fait ; jusqu'à ce moment l'homme n'est pas libre.

Si l'on voulait juger en un mot le livre de Sergi, on dirait qu'il est celui d'un évolutionniste ; l'homme primitif se rapproche en effet de la brute, presque tous ses actes sont instinctifs ou d'ordre réflexe ; chez l'homme civilisé il y a développement parallèle des centres récepteurs des impressions venues du dehors et des idées générales qui en dérivent.

Brault.

Manuel de médecine opératoire de Malgaigne, 9e édition, par Léon Le Fort (F. Alcan, éditeur, 1888). — Le livre de Malgaigne a été « le compagnon d'études de plusieurs générations médicales ». M. le professeur Le Fort a rendu un réel service à la génération actuelle en le mettant au courant de la science. La dernière édition personnelle de Malgaigne date de 1861. Depuis cette époque les progrès de la chirurgie ont imposé de telles modifications, de telles additions à ce livre qu'il est devenu l'œuvre réelle de son continuateur...

M. Le Fort substitue donc avec raison le « Je » personnel au « Je » de son maître.

L'idée générale qui se dégage de cet ouvrage, c'est qu'il est édifié par un chirurgien, c'est qu'à côté de chaque notion théorique d'opération on sent le résultat pratique discuté à fond. Ce n'est pas une technique opératoire, c'est un livre de thérapeutique chirurgicale. A ce point de vue il ne peut être comparé à aucun autre. Il embrasse non seulement les opérations d'amphithéâtre, mais une grande partie des opérations de petite et de grande chirurgie, nous donnant les résultats immédiats et tardifs, et jusqu'au pansement applicable à chaque intervention.

L'analyse des éditions successives de ce livre a été faite ici même autrefois; je n'ai donc qu'à signaler les faits nouveaux que le lecteur y rencontrera. C'est tout d'abord une profession de foi en faveur de l'antisepsie. Sous forme d'introduction, M. Le Fort expose ses idées sur le germe contage, idées qu'il a émises en 1865, appliquées en 1867, et qu'il n'a cessé de défendre pour le plus grand bien des opérés. Dans une argumentation concise, serrée, il défend les prin-

cipes exposés dans son livre sur les maternités ; l'infection purulente est le résultat d'un contage et non d'une épidémie dont l'atmosphère serait le véhicule. Ces idées vieilles de vingt-trois ans, combattues énergiquement, puis modifiées par la doctrine de Lister, ont reçu un nouvel et sérieux appoint dans la suppression du spray, et c'est justice de réclamer leur paternité.

Les modifications apportées à chacun des chapitres de la médecine opératoiro sont très nombreuses. L'anesthésie est étudiée dans tous ses procédés. L'emploi du bichlorure de méthylène, proposé par Richardson en 1867, utilisé par Spencer Wells, et préconisé par l'auteur, a l'avantage de diminuer ou de supprimer les vomissements et la période d'agitation. Le chlorure de méthyle et la cocaïne comme anesthésiques locaux viennent grossir le nombre des interventions dans lesquelles l'anesthésie générale n'est pas de mise.

Les différentes méthodes de diérèse sont enrichies de toutes les découvertes récentes, le traitement des abcès, des fistules, des kystes, des tumeurs éroctiles est complètement exposé, et le chapitre sur le traitement des différents anévrysmes et sur l'hémostase est traité avec la compétence toute particulière de l'auteur qui a écrit tant de mémoires sur ces questions. Tous les procédés nouveaux y sont signalés.

Les questions de sections nerveuses ou d'élongations qui, dans ces derniers temps, ont acquis une telle importance, sont exposées, discutées et jugées. Tout ce qui a trait aux ligatures, aux amputations ou aux résections a subi les modifications que la méthode antiseptique a apportées dans l'indication et dans les résultats de chacun de ces procédés. Je ne puis ici même énumérer chacune d'elles. Je citera icependant la discussion sur le procédé d'amputation ostéoplastique, procédé de Le Fort. Quant aux opérations spéciales sur : l'hydarthrose, les corps étrangers articulaires, les ankyloses, le genu valgum, les pseudarthroses, elles sont décrites et *appréciées* longuement. Si j'ajoute à cela le chapitre sur la prothèse, question si familière à l'auteur, on comprendra que cette œuvre est bien l'œuvre personnelle de M. Le Fort, et qu'elle constitue un vade mecum de tous ceux qui s'intéressent aux progrès réels de la *vraie* chirurgie.

TUFFIER.

LEÇONS CLINIQUES SUR LA CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE, par Lewis SAYRE. Traduit par THORENS, avec préface de M. POLAILLON (Steinheil, édi-

teur). — Le nom et les méthodes de Sayre sont devenus classiques dans notre pays. Il était malgré cela très intéressant d'avoir une connaissance exacte des procédés du professeur de New-York. C'est le but que s'est proposé M. Thorens, et nous devons d'autant plus de reconnaissance à sa mémoire que la grande école orthopédique française ne trouve chez nous en ce moment que de rares adeptes.

Valentine Mott verrait avec plaisir les idées qu'il avait emportées d'Europe et semées en Amérique nous revenir aujourd'hui si bien fécondées.

Le livre de Sayre est essentiellement pratique ; ce n'est ni une œuvre didactique, ni un mémoire théorique. Dans le vaste champ des difformités, il a choisi les sujets les plus importants. Les pieds-bots, les déviations du rachis, le mal de Pott, les torticolis, les arthrites, les ankyloses. Pour toutes ces affections, la pathogénie est l'idée directrice, c'est elle qui dicte la conduite thérapeutique.

Le pied-bot est pour lui une lésion paralytique, c'est ainsi que, pour expliquer le varus, il admet une paralysie des péroniers, la contracture n'est que secondaire ; le pied équin n'est qu'une paralysie des muscles antérieurs ; la conclusion s'impose, c'est une traction élastique qui doit remplacer le muscle ; c'est à renforcer les muscles malades qu'il faut s'appliquer. Pour cela l'électricité, le massage et l'exercice sont les meilleurs moyens. Grand partisan des tractions élastiques, comme Legros et Th. Auger chez nous, il décrit une série d'appareils ingénieux et pratiques dans lesquels des tracteurs en caoutchouc remplacent les muscles et qui tous obéissent à cette loi : mobilisation continue. Pour ce qui est des contractures toujours secondaires, sa formule est très nette : « Portez, dit-il, la partie dans la plus grande extension possible, puis, avec le doigt ou le pouce, pressez sur les tendons ou les aponévroses qui seront dans un état de tension ; si cette pression détermine une contraction réflexe, il y a lieu de sectionner le muscle, le tendon ; l'aponévrose et la section doit porter sur le point où se fait sentir la douleur. Si, au contraire, la pression ne détermine aucune contraction réflexe, la difformité peut être surmontée sans opération et par le seul effet d'une traction élastique constante. »

Si le pied-bot a été mal soigné et s'il s'agit d'un adulte, toute la gamme des résections après l'échec du traitement orthopédique est de mise, car les déformations osseuses sont dès lors irrémédiables.

C'est surtout le chapitre du *mal de Pott* qui mérite d'être lu. Sayre a le premier montré que le malade doit être maintenu redressé pour

guérir, la clinique l'a conduit au résultat que Volkmann et Lannelongue ont atteint par la voie anatomo-pathologique : la compression ulcérante. Le malade est redressé, soulevé jusqu'à ce qu'il se sente à l'aise, puis il est immobilisé par un appareil plâtré dans cette situation. Tel est le procédé qui lui a donné plus de trois cents succès, mais qui n'est applicable qu'aux affections récentes. Je n'ai pas besoin d'y insister, car il a rapidement pris droit de cité dans notre pays.

Il en est autrement de la thérapeutique proposée par Sayre *contre les arthrites* ; il associe toujours dans ces cas l'extension à l'immobilisation et ces deux procédés lui semblent aussi indispensables l'un que l'autre pour lutter contre les contractions musculaires d'*appréhension*; ce n'est que dans les cas de suppuration, cas très rares, grâce à cette méthode, qu'il se décide à réséquer ou à amputer. C'est ainsi qu'en 1882 il avait pratiqué 72 résections de la hanche, et n'avait que 9 morts.

Telles sont très incomplètement exposés les principaux chapitres de ce beau livre. Si l'on excepte la théorie de l'arthrite vertébrale traumatique comme cause du mal de Pott, théorie bien surannée, on ne rencontre dans tout cet ouvrage que des idées neuves et des procédés ingénieux.

TUFFIER.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DE L'HYSTÉROTOMIE VAGINALE. Traitement chirurgical des fibromes et des kystes de l'utérus, par la voie vaginale, par LAURENT SECHEYRON (Th. doct.).

Dans ce travail considérable et qui repose sur un grand nombre d'observations, recueillies surtout chez Gallard et Péan, Secheyron après avoir défini et expliqué l'idée qu'on doit attacher au mot hystérotomie vaginale, commence par passer en revue les différents modes de traitement appliqués aux fibrômes utérins et cherche à établir leur insuffisance ou leurs dangers. Puis il montre que, quel que soit le siège de la tumeur dans le col ou dans le corps, la section du tissu utérin permettra d'aller la chercher et l'extirper. Mais arrivé à ce point, l'auteur entraîné par ses sentiments d'élève reconnaissant cherche à établir que l'on ne peut obtenir de bons résultats que grâce aux pinces dites de Péan, et à la méthode dite d'énucléation après morcellement que celui-ci préconise. Ceci nous paraît exagéré et même se contredire; car si les pinces hémostatiques sont si parfaites, pourquoi l'auteur tient-il tant à employer une méthode compliquée dont le seul résultat est d'éviter autant que possible l'ouverture des vaisseaux avant l'extirpation totale de la tumeur? Enfin ne semble-t-il pas que le chirurgien exposera moins la vie de sa malade en faisant l'hystérectomie abdominale qu'en tentant l'opération indiquée par Secheyron dans les cas de tumeur volumineuse, nécessitant des manœuvres longues et pénibles.

Dans la deuxième partie de sa thèse, Secheyron conseille également l'hystérotomie dans les cas de fibrômes du col pendant la grossesse, s'ils déterminent des accidents. C'est aussi d'après lui la meilleure méthode à appliquer aux kystes de l'utérus. Tout ceci nous semble un peu partial.

Maladies de l'appareil digestif. Leçons faites à la Faculté de médecine de Montpellier, par L. Baumel. (A. Delahaye et Lecrosnier. Paris, 1888.)

M. Baumel publie dans ce volume le résumé des leçons qu'il a faites à Montpellier sur les maladies du tube digestif (bouche, pharynx, œsophage, estomac, intestin). La plupart de ces leçons sont élémentaires et ne contiennent aucune discussion théorique. Dans quelques-unes cependant l'auteur a développé quelques idées personnelles au sujet de l'hérédité et de la transmission du cancer à propos d'une leçon sur le cancer de l'œsophage. On doit signaler aussi la leçon consacrée à la dilatation de l'estomac et à la duodénite chronique. A propos de cette dernière on lira avec intérêt les idées de M. Baumel sur l'influence de l'inflammation chronique du duodénum dans la production du diabète.

Le colchique et la colchicine, par J.-V. Laborde et A. Houdé. (Steinheil, 1888.)

Cette excellente monographie traite successivement de l'histoire naturelle (botanique); de l'étude chimique, de la matière médicale (pharmacologie); de l'étude expérimentale (physiologie et toxicologie), enfin de la thérapeutique du colchique et de la colchicine.

Au point de vue thérapeutique, les auteurs concluent que la *colchicine cristallisée* constitue un médicament *curatif*, et surtout *préventif* de l'accès goutteux proprement dit. Cette opinion énoncée d'une manière aussi catégorique surprendra sans doute quelques médecins aujourd'hui opposés à toute action thérapeutique dans le cours de l'attaque goutteuse.

Les raisons mises en avant par MM. Laborde et Houdé sont assez sérieuses pour ne pas être repoussées sans examen.

Du gros rein polykystique de l'adulte, par Lejars (Th. doctorat, 1888).

Après nous avoir montré que le gros rein kystique présente des caractères qui le distinguent absolument des petits kystes qu'on observe dans le rein dans certains cas de néphrite interstitielle, l'auteur nous montre que cette affection, déjà nettement classée au point de vue anatomo-pathologique, mérite également une place à part dans l'histoire clinique des affections du rein. C'est une maladie comparable en bien des points avec la maladie kystique de la mamelle et du foie. Il insiste sur ce fait que fréquemment on trouve sur un même sujet des kystes du rein et du foie, et surtout sur ce fait important au point de vue de l'intervention chirurgicale, que le plus souvent les deux reins sont malades. Après avoir soigneusement étudié les complications et la marche de cette affection, Lejars finit en concluant que dans le gros rein polykystique, le traitement chirurgical n'est point applicable et que toutes les tentatives de néphrectomie ayant été suivies de mort rapide, il faut seulement s'efforcer de maintenir le plus longtemps possible l'état général du malade dans un état satisfaisant, et empêcher les complications graves de survenir. En résumé, le gros rein kystique serait un sarcome comme le veut M. Malassez.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succ^r, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUIN 1888

MEMOIRES ORIGINAUX

DES CIRRHOSES GRAISSEUSES CONSIDÉRÉES COMME HÉPATITES INFECTIEUSES,

Par P. BLOCQ et H. GILLET (1).

On s'en est tenu longtemps en pathologie à la division classique des cirrhoses du foie en deux classes bien distinctes. Gubler et M. le prof. Charcot, pour les cirrhoses atrophiques, M. Hanot pour les cirrhoses hypertrophiques, ont en effet créé des types toujours vrais, en se basant et sur l'anatomie pathologique et sur la clinique.

Plus récemment de nouvelles observations se sont produites dans lesquelles les types préétablis étaient plus difficilement reconnaissables.

La diversité des dénominations (hépatite interstitielle diffuse, cirrhose mixte, cirrhose atrophique graisseuse, cirrhose atrophique à marche rapide, cirrhose hypertrophique graisseuse, cirrhose avec stéatose du foie, cirrhose alcoolique graisseuse, cirrhose graisseuse, cirrhose aiguë) qu'on a appliquées à ces cas prouve l'embarras des auteurs pour s'en faire une conception nette.

Toutefois, si l'on considère sans parti pris l'ensemble de ces faits, et qu'on les compare les uns aux autres, on voit

(1) Extrait d'un Mémoire couronné par la Société médico-pratique de Paris.

qu'il s'en dégage, à part quelque diversité de détails, un type d'une uniformité remarquable, tant au point de vue de la séméiologie qu'à celui de l'histologie.

Les symptômes de ces affections sont ceux d'un état général grave, ataxo-adynamique, à marche plus ou moins rapide, d'une infection en un mot.

Les lésions sont uniformément constituées par la prolifération plus ou moins jeune du tissu interstitiel et par la dégénérescence graisseuse des cellules parenchymateuses. Et le microscope montre ces deux ordres de lésions aussi bien dans les cas où le foie est hypertrophié que dans celui où il est atrophié. La notion de volume ne serait donc que secondaire et tous ces foies appartiennent au même groupe.

Si la mise en évidence de cette idée est déjà importante par elle-même, quoique des tentatives de ce genre aient été faites, celle du lien naturel qui rattache tous ces cas l'est encore plus.

La comparaison des diverses descriptions de cirrhoses graisseuses nous a amenés, comme Gilson et Bellangé, à la conception d'un type unique, de même la comparaison des lésions du foie gras infectieux, décrites par A. Siredey (1) et Laure (2), avec celles des cirrhoses graisseuses nous a permis de constater une analogie frappante.

Si, de par l'anatomie pathologique, les cirrhoses graisseuses sont semblables aux altérations hépatiques des maladies infectieuses, si leur marche clinique donne le tableau d'une infection, comment ne pas supposer que, lorsque nous rencontrons une affection hépatique de ce genre, nous sommes en face d'un processus de nature infectieuse.

On sait de plus que, dans l'hépatite tuberculeuse, à côté des follicules, cachet spécifique de l'affection, on trouve le plus souvent des lésions analogues, prolifération congestive et dégénérescence graisseuse du parenchyme.

(1) Arm. Siredey. Contrib. à l'étude des altér. du foie dans les maladies infectieuses. (Rev. de méd., juin 1886.)

(2) Laure. Soc. de biol., 1886.

On sait aussi que M. Netter a démontré la présence de micro-organismes dans les voies biliaires à la suite de la ligature du canal cholédoque et que, consécutivement à cette oblitération, on observe la prolifération conjonctive et la dégénérescence graisseuse ; ce qui fait même nier par MM. Hanot et Schachmann toute analogie entre ces lésions expérimentales et celle de la cirrhose hypertrophique biliaire.

C'est en empruntant nos arguments à l'anatomie et à la clinique que nous chercherons à démontrer que les cirrhoses graisseuses sont des hépatites infectieuses. Cette notion étant établie permettrait de rendre aux anciennes cirrhoses leur autonomie, et de réunir à côté d'elles, dans un cadre bien distinct, toutes ces variétés mal classées d'hépatites; elle donnerait aussi la raison d'être des différences de ces cirrhoses d'avec les autres et de leur ressemblance entre elles.

Nous nous proposons de démontrer dans ce travail en nous appuyant et sur nos observations et sur les faits déjà publiés, que ces variétés de cirrhoses du foie décrites comme autant d'unités morbides sous des noms divers, comparées et mises à côté des cirrhoses atrophiques et des hypertrophiques, 1° peuvent être toutes groupées en une seule classe aux points de vue étiologique, anatomique et clinique, 2° diffèrent tout à fait des cirrhoses alcooliques, 3° tirent leur uniformité d'une cause commune, l'infection. Elles sont par suite mal placées à côté des cirrhoses communes, et mal nommées car il serait légitime de les classer sous l'appellation *d'hépatites infectieuses*.

I. — Nous passons sous silence tout ce qui n'a pas rapport aux cirrhoses graisseuses, prenant comme point de départ les premiers travaux qui signalent la coexistence de la cirrhose et de la dégénérescence graisseuse.

Lereboullet en 1851 en aurait signalé quelques cas ; mais cette affection n'est guère étudiée avant 1874. M. le professeur Hayem (1) en relate plusieurs cas personnels ou appartenant

(1) Hayem. Contribut. à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique. Arch. de phys., 1874, p. 146.

à Vulpian. L'auteur remarque la rapidité de la mort « avec des symptômes analogues à la pellagre. »

M. le prof. Cornil (1) complète les données de l'analyse microscopique et range la lésion parmi les cirrhoses hypertrophiques ou monocellulaires.

M. Longuet (2) relate plusieurs cas de ce genre, mais les renseignements cliniques et anatomo-pathologiques sont peu abondants.

Ce n'est qu'en 1878 qu'apparaît le premier travail d'ensemble sur la question (3). Une observation recueillie dans le service de M. Lancereaux fournit à M. Dupont le sujet de sa thèse inaugurale.

Un nouveau cas observé aussi chez M. Lancereaux est l'occasion d'une nouvelle thèse (4).

Il résulte de ces deux travaux que cette cirrhose est diffuse, hypertrophique, à marche aiguë et reconnaît pour cause l'alcoolisme.

La même année M. Rendu communique deux observations à la Société clinique sous le titre : « alcoolisme subaigu, accidents comparables à ceux de l'ictère grave. » Mais la confirmation nécropsique n'a pu être effectuée.

En 1881 nous lisons dans la *Gazette médicale* une observation de M. Cyr. L'auteur pense que l'étiologie seule pourra servir de guide pour différencier cette affection.

La thèse de Guiter, inspirée par le prof. Dieulafoy, reproduit des observations de cirrhoses ne rentrant pas dans un type classique.

Avec le travail de M. Hutinel et celui de M. Sabourin, la question commence à s'élargir. Mais ces deux auteurs n'ont en vue que les formes hypertrophiques. Le premier ne se pro-

(1) Cornil. Arch. de phys., 1874, p. 267.

(2) Longuet. De l'infl. des malad. du foie sur la marche des traumatismes. Th. Paris, 1877.

(3) G. Dupont. De l'hépatite interstitielle diffuse aiguë. Th. Paris. 1878.

(4) Stiepowich. Contrib. à l'étude de la cirrhose du foie chez les alcooliques. Th. de Paris, 1879.

nonce pas entre les deux étiologies alcoolisme et tuberculose et ne mentionne que la forme aiguë.

Le second affirme l'alcoolisme et il appellerait volontiers la maladie : cirrhose hypertrophique graisseuse alcoolique. Il reconnaît en plus la possibilité de formes subaiguës.

La thèse de Gauchas, 1881, nous a été très utile pour appuyer notre manière de voir au sujet de la nature infectieuse de la cirrhose graisseuse. Nous y trouvons des observations où la lésion est sous la dépendance évidente du traumatisme et de l'infection chirurgicale.

Le mémoire de M. Hanot, en 1882, marque une phase importante de la question. Jusqu'ici les cas où la cirrhose graisseuse coïncide avec un foie petit n'ont pas été expliqués.

M. Hanot, se basant sur 4 observations, démontre l'existence d'une cirrhose atrophique à marche rapide dont les symptômes sont ceux d'un état grave, ataxo-adynamique. Il les rattache à la cirrhose de Laënnec et il explique leur rapidité d'évolution par la dégénérescence graisseuse surajoutée du parenchyme.

M. P. Merklen publie, dans la *Revue de médecine* de la même année, deux autres cas avec gros foie.

Puis successivement MM. Valude (1), Talamon (2), Dalche et Lebreton (3), Hayem et Giraudeau (4), Sabourin (5), rapportent de nouveaux faits.

Enfin en 1884, MM. Gilson et Bellangé tentent dans leur thèse inaugurale de grouper ces observations.

Les conclusions du premier sont les suivantes :

1° Il existe une forme de cirrhose dont les caractères constants sont l'étiologie (intoxication alcoolique) et les lésions (sclérose conjonctive et stéatose des cellules hépatiques).

2° Dans cette forme de cirrhose, on peut rencontrer tantôt l'hypermégalie du foie, tantôt la diminution de volume.

(1) Valude. Soc. anat., 1882.
(2) Talamon. Progrès méd., 1882.
(3) Dalche-Lebreton. Gaz. méd., 1883.
(4) Hayem et Giraudeau. Gaz. hebd., 1883.
(5) Sabourin. Rev. de méd., 1884.

3° La marche de cette affection peut rester latente pendant très longtemps.

4° Elle peut se révéler tout à coup par les phénomènes connus jusqu'ici sous le nom d'ictère grave.

Si nous changeons seulement la nature de l'étiologie, ces conclusions sont presque les nôtres.

Le lien commun étiologique invoqué par Bellangé, assez mal défini, résiderait dans des altérations parenchymateuses profondes.

Terminons en ajoutant que M. Debove (1) publie une observation qu'il intitule cirrhose aiguë dont la principale particularité consiste en ce que le foie, hypertrophié au début, n'atteignait plus le rebord costal au moment de la mort.

Après avoir comparé ce cas aux autres faits publiés, M. Debove conclut à une variété qu'il rapproche des cirrhoses graisseuses.

II. — La cirrhose graisseuse, d'après les observations publiées, semble plus fréquente dans le sexe féminin, dans une proportion de deux femmes pour un homme environ.

C'est de 30 à 50 ans que la maladie atteint sa plus grande fréquence.

Une femme de 26 ans et une autre de 63, figurent les chiffres extrêmes.

Il est nombre d'observations où malgré les recherches les plus minutieuses on ne sait à quoi rapporter l'éclosion des phénomènes.

Il est des cas où le traumatisme, les suppurations, les septicémies sont formellement mentionnés, sans que toutefois les auteurs leur attribuent une cause pathogénique.

Dans quelques faits aussi on a trouvé à l'autopsie des calculs hépatiques.

Un des facteurs étiologiques le plus souvent noté est l'alcoolisme. Il s'agit ou d'excès alcooliques anciens et avoués ou bien de phénomènes laissant supposer cette intoxication alors qu'elle est niée par le sujet.

(1) Debove. Cirrhose aiguë. Soc. méd. des hôp., 8 juillet 1887.

Il est des cas, également nombreux, où on ne rencontre comme facteur étiologique que la tuberculose. Dans ce cas on a affaire presque toujours à des phthisies chroniques.

Parmi toutes ces causes, il n'existe aucune explication valable de leur mode d'action.

Si on les interprète au point de vue auquel nous nous sommes placés, il en est tout différemment.

L'idée de l'infection s'affirme absolument dans les faits où nous trouvons mentionnés le traumatisme et ses conséquences. Ainsi en est-il dans les cas où l'on a constaté l'affection hépatique lors d'un polype utérin ulcéré, compliqué de septicémie, lors d'une néphrite suppurée à la suite d'un rétrécissement uréthral (1), lors d'une sacro-coxalgie puerpérale, avec suppuration prolongée et érysipèle, lors de phlegmon gangréneux du pied, etc.

L'infection peut être consécutive à un mauvais état des voies biliaires : c'est alors qu'apparaissent des microbes comme le démontrent les faits de M. Netter. M. Galippe aurait aussi constaté la présence de micro-organismes dans les calculs biliaires et leur attribue même une importance pathogénique dans la genèse de ces concrétions.

Dans l'étiologie des cirrhoses graisseuses nous avons trouvé mentionnée la présence de calculs biliaires dans la vésicule, ou de coliques hépatiques antérieures.

Toutefois, même en admettant le rôle de l'infection, l'influence étiologique des causes invoquées par les auteurs n'est pas négligeable. Ainsi l'alcoolisme n'en constitue pas moins une prédisposition manifeste en préparant le terrain. La tuberculose ne doit-elle pas être rangée dans la même catégorie?

Quand un tuberculeux avale ses crachats ou quand il a des ulcérations intestinales, deux cas peuvent se produire.

Ou les bacilles spécifiques se développent dans le parenchyme et y provoquent l'hépatite tuberculeuse. Et cette lésion ne diffère déjà pas tant de l'hépatite infectieuse. Les nodules

(1) Th. de Gilson.

et les follicules tuberculeux avec cellules géantes mis de côté, l'hyperplasie conjonctive est semblable et la dégénérescence graisseuse pour être moindre n'en est pas moins réelle.

Ou les microbes septiques infectent l'organe, c'est l'hépatite infectieuse qui se développe ou peut-être seulement la dégénérescence graisseuse seule.

Nous établissons volontiers un lien de parenté étroit entre ces trois états : hépatite tuberculeuse, hépatite infectieuse, foie gras des tuberculeux.

Si tous ces cas peuvent s'expliquer d'une manière plausible par l'infection, ne doit-il pas en être de même pour des faits de cirrhose graisseuse dans lesquels on ne trouve aucune cause tangible? L'analogie étant frappante à tous les autres points de vue, il faut bien admettre la même analogie dans l'étiologie.

III. — Les cirrhoses graisseuses peuvent apparaître secondairement à une autre affection et se greffer sur un état pathologique antérieur. Elles sont souvent l'aboutissant d'une tuberculose pulmonaire plus ou moins avancée. C'est la fréquence de ces cas qui a fait admettre l'influence de cette dernière affection sur la lésion hépatique.

Lorsque l'hépatite infectieuse coexiste avec une tuberculose, surtout si celle-ci est arrivée à la troisième période, les symptômes de la phthisie dominent la scène pathologique et masquent ceux de l'hépatite. Ainsi en sera-t-il lors d'autres maladies infectieuses, fièvre typhoïde, rougeole, etc. On ne pourra songer à l'affection hépatique que lorsqu'un phénomène comme l'ictère, l'ascite ou la douleur de l'hypochondre droit viendra attirer l'attention de ce côté.

Mais pour tracer un tableau général et donner une idée d'ensemble, c'est dans les cas simples non compliqués de tuberculose pulmonaire ni d'autre affection que nous devons étudier les symptômes.

Arrivée à sa période d'état, l'affection offre un aspect assez caractéristique.

Si quelques malades ont conservé un certain embonpoint,

la plupart sont amaigris : Les traits sont tirés, les yeux excavés. La coloration de la face plus ou moins terreuse varie entre le blafard et le subictère. L'ictère intense est rare et même modéré ne représente pas un symptôme constant.

Le tronc amaigri contraste avec le volume des parties inférieures du corps. Le ventre gros, météorisé, renferme en général une certaine quantité d'épanchement ascitique.

L'examen méthodique de l'abdomen ne donne pas des renseignements toujours identiques. La pression de l'hypochondre droit peut ne provoquer aucune douleur. Mais souvent la douleur se manifeste par cette manœuvre et peut même exister spontanément et irradiée dans les régions avoisinantes. L'intensité de cette douleur comprend toutes les variétés.

Le foie peut déborder le rebord costal ou se cacher au-dessous de lui. Que l'organe soit gros ou petit, la maladie affecte absolument les mêmes allures. La rate est souvent augmentée de volume.

L'évolution pathologique peut se faire sans fièvre ; mais dans la plupart des cas on trouve notée une élévation de température qui, pour passagère, peut quelquefois atteindre un chiffre assez haut.

Tandis que la sérosité s'accumule dans l'abdomen et s'infiltre dans le tissu cellulaire sous-cutané, l'état général augmente de gravité.

Parfois on constate des poussées séparées par des rémissions complètes.

La langue rouge, luisante, est sèche et fuligineuse ainsi que les gencives et les lèvres.

L'appétit, par exception, peut se conserver, quoique considérablement diminué. Le plus souvent il est irrégulier, faible ou nul.

La diarrhée contribue encore à débiliter le malade.

Les vomissements, glaireux ou bilieux jusqu'ici, deviennent sanglants.

Des hémorragies se produisent par d'autres voies et le purpura se montre surtout aux parties déclives.

A ces signes se joignent une dyspnée à peine explicable par

un peu de congestion des bases pulmonaires, dyspnée, *mali moris*, comme disaient les anciens, pour les fièvres éruptives graves. Les narines sont pulvérulentes. Mais ce qui domine encore, ce sont les signes d'ataxo-adynamie.

Le délire avec hallucinations sensorielles alterne avec la prostration qui peut seule exister. Les soubresauts de tendons, la carphologie accompagnent le coma terminal.

Cette dernière partie du tableau clinique a le plus frappé les auteurs qui ont écrit sur la question.

Ils sont unanimes à reconnaître l'analogie avec les états infectieux, comme la pellagre, l'ictère grave ou typhoïde, la septicémie.

Après ce coup d'œil général jeté sur l'affection, reprenons un à un et analysons les principaux symptômes.

Quel est le moment précis où débute la maladie? Dans bien des cas une réponse satisfaisante serait difficile. Souvent en effet le processus initial reste latent et quand le malade vient réclamer des soins, il y a déjà quelque temps qu'il est atteint. Lorsque la mort arrive à brève échéance, les lésions sont souvent trop avancées pour s'être produites en si peu de temps.

Il n'en est pas toujours ainsi et la période initiale peut se traduire par quelques symptômes qui mettent le clinicien en éveil. Dans une observation, c'est un ictère qui revient deux fois en deux ans. Dans d'autres, depuis quelques mois, un an même, ont apparu « des troubles digestifs, inappétence, dégoût des aliments, lenteur des digestions, alternative de diarrhée et de constipation ». Le dégoût est surtout prononcé pour les graisses. Une douleur sourde dans l'hypochondre droit peut se joindre à ces signes.

Nous devons toutefois faire quelques réserves. L'alcoolisme de certains sujets pouvant revendiquer la paternité partielle de ces phénomènes.

Le début précédé ou non de prodromes se manifeste d'une façon plus ou moins brusque. Le symptôme qui marque cet exorde n'est pas nécessairement identique. Souvent un vomissement, parfois un frisson, ouvrent la scène.

D'autres fois la prostation, l'état typique, ataxo-adynamique survient d'emblée.

Lorsque le début est plus lent, l'œdème des membres inférieurs ou l'ascite attirent d'abord l'attention.

Si le malade n'a pas d'ictère, ce qui domine, c'est une teinte terreuse ou cireuse. La peau est sèche avec légère desquamation furfuracée.

Les pommettes saillantes seules se colorent un peu ; mais cette coloration tire plus au violet qu'au rose.

Le nez pincé, effilé, jaunâtre sur ses bords, sépare deux orbites caves, enfoncés sous les arcades sourcilières.

Les paupières fines, sans graisse, sont comme transparentes et laissent entrevoir des yeux sans expression autre que la torpeur.

Certains malades ont présenté un embonpoint remarquable. Mais cet état florissant est loin d'être la règle, comme l'ont cru quelques auteurs. Il n'y aurait pas pour nous corrélation entre l'adipose sous-cutanée et la stéatose du foie, et nous croyons à une simple coïncidence. Si le malade est resté gras, c'est que l'évolution de l'affection s'est déroulée trop rapidement pour lui permettre de maigrir.

L'amaigrissement dans bien des cas est extrême. Il contribue avec le volume du ventre et l'œdème des jambes à donner un air de cachexie au patient.

Cette macilence peut dater de loin et remonter aux premiers moments de l'affection, augmentant avec le temps.

D'autres fois elle est rapide et s'établit en quelques semaines ; l'atrophie des masses musculaires peut aller jusqu'à rendre les mouvements difficiles.

Le malade peut encore avoir conservé un peu d'appétit.

Par exemple, dans une de nos observations (n° 3) la malade mangeait une côtelette quelques jours avant sa mort.

L'observation II du Mémoire de M. Hanot (1) porte au début la mention : « le tout sans troubles digestifs notables. » Quel-

(1) Hanot. Cirrhose atrophique à marche rapide. Arch. gén. de méd., 1882.

ques mois plus tard, six semaines avant la mort, on consigne encore : « conservation assez bonne de l'appétit et des fonctions digestives ; pas de diarrhée. »

Mais on a plutôt affaire à des retours offensifs d'un appétit qui tend en général à s'éteindre de jour en jour.

L'anorexie, au contraire, est souvent contemporaine de la période initiale, précédée de troubles digestifs divers, comme le dégoût de la viande ou des matières grasses, les lenteurs de la digestion, les pituites, les nausées.

Nous pensons que ces symptômes peuvent appartenir en propre à l'affection qui nous occupe. Toutefois en relisant les observations, nous sommes frappés de la coexistence de l'alcoolisme.

Les cauchemars, le tremblement des mains accompagnent souvent les troubles digestifs.

Ces symptômes n'indiqueraient-ils pas que l'alcool a affecté les organes de la digestion, le foie en particulier.

Dans presque tous les cas où l'alcoolisme n'est pas noté, ces mêmes troubles digestifs ne sont pas mentionnés.

La langue humide, blanche ou jaunâtre, sale, au début se sèche rapidement et se recouvre de fuliginosités brunes ou noirâtres. Il en est de même des lèvres.

Dans un cas, l'aspect de l'organe rappelait celui qu'il affecte dans la scarlatine, sauf les saillies papillaires qui manquaient. La langue était rouge, dépouillée de son épithélium, et comme elle était sèche, elle était luisante, fendillée et saignante.

Les vomissements font rarement défaut. Ils peuvent survenir dès le début ou être précédés par des nausées.

Ce ne sont pas particulièrement des aliments que rendent les malades, mais des matières pituiteuses ou glaireuses, puis de la bile et des produits couleur marc de café. Les vomissements aqueux et bilieux sont signalés ordinairement avant les hématémèses.

C'est parfois par un vomissement que débute l'affection d'une façon subite.

La fréquence en est variable, mais en général pas excessive. La diarrhée alterne avec la constipation. Les matières ren-

dues renferment souvent du sang, ne provenant pas d'hémorrhoïdes.

Le volume du ventre est sous la dépendance du météorisme et de l'ascite.

Le météorisme n'offre de particulier que la possibilité d'exister seul momentanément.

L'ascite a manqué quelquefois complètement. Ainsi en a-t-il été dans les cas à évolution rapide. Mais elle a fait aussi défaut au début alors qu'elle apparaissait plus tardivement.

En général, il y a du liquide dans l'abdomen, sa quantité seule varie et va en augmentant plus ou moins rapidement ou petit à petit.

On a dû, dans certains cas, pratiquer la ponction jusqu'à six fois en cinq mois et demi qu'a duré la maladie (observation I du Mémoire de M. Hanot, 1882). Le liquide évacué mesurait de 7 à 11 litres. On peut alors noter une marche plus lente.

La date d'apparition de l'épanchement semble souvent postérieure à la constatation de l'œdème des membres inférieurs.

Que réellement l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané précède l'ascite ou non, il est à remarquer que la première est souvent plus accentuée. Ce fait contraste hautement avec ce qui se passe dans la cirrhose vulgaire où l'œdème des jambes apparaît très tardivement.

Le développement des veines sous-cutanées abdominales se rencontre aussi d'une façon moins précoce. Nous assistons ici à une des conséquences de la manière d'être de l'ascite. Ces deux phénomènes sont intimement unis par un même lien pathogénique. La dilatation veineuse demande toujours un certain degré d'épanchement avant de se produire.

Nous verrons, en étudiant l'anatomie pathologique, l'abondance du tissu conjonctif embryonnaire au lieu de la prédominance du tissu fibreux adulte de la cirrhose vulgaire.

On comprend que la gêne circulatoire soit moindre là où l'obstacle au cours du sang est moindre.

Les douleurs abdominales se localisent à la région du foie; moins nettement circonscrites, on les voit irradier dans les

autres régions de l'abdomen. Spontanées dans certains cas, elles ont besoin dans d'autres d'être provoquées par la pression au niveau de l'hypochondre droit.

L'absence de douleur s'observe, mais rarement.

C'est même souvent cette douleur qui signale le début de l'affection.

Plus ou moins sourde, plus ou moins profonde, elle présente des périodes d'augment, mais sans crises proprement dites.

Par l'examen méthodique du ventre, on ne constate pas de résultat univoque. Le foie est soit normal, soit petit ou encore hypertrophié, sans qu'une symptomatologie spéciale s'attache à chacun de ces différents volumes.

On ne trouve pas constamment une hypermégalie splénique.

L'œdème des membres inférieurs se fait remarquer par sa constance presque absolue et son apparition précoce, quelquefois avant l'ascite. Il est souvent très accentué, par exception unilatéral, soit à droite, soit à gauche; il occupe en général les deux côtés, plus marqué aux parties déclives, gagnant petit à petit les parties génitales et la région lombaire.

Lorsqu'il a duré quelque temps, il s'indure et le doigt a besoin d'appuyer fortement pour déprimer la peau en godet.

Indolore ou provoquant une simple gêne, une sensation de poids, il se complique parfois de douleurs réelles que les malades comparent à des déchirures, à des morsures d'animaux.

L'idée de phlegmasia alba dolens pourra même s'imposer; mais l'absence de cordon veineux et de dilatations des veines superficielles feront rejeter ce diagnostic, que l'état cachectique du malade aurait pu légitimer.

La coloration des téguments et leur aspect ne sont pas constamment les mêmes. L'ictère n'existe guère plus d'une fois sur deux et la teinte n'est que rarement très intense. C'est le subictère qu'on rencontre le plus fréquemment.

Le plus souvent une teinte bistrée se répand sur toute la surface cutanée, « c'est la teinte de l'infection purulente ». La peau en outre est sèche, terreuse.

L'urologie n'a pas attiré spécialement l'attention. Toutefois,

l'ensemble des données fournies par les observations donne les résultats suivants :

Sauf dans un cas où il y a eu polyurie et albuminurie chez un tuberculeux, dont l'état des reins n'est pas suffisamment indiqué (thèse de Gilson), la quantité d'urine est ordinairement diminuée; on trouve les chiffres de 800 cc., 600 cc., 350 cc., 250 cc.

La couleur du liquide, foncée, tire au rouge et au marron. Il se forme des dépôts d'urates teintés soit en rose, soit briquetés ou bien seulement jaunâtres. Ceci est en tous points comparable à ce qu'on rencontre dans les urines dites cirrhotiques.

La densité en est élevée.

De l'acide nitrique versé au fond d'un verre conique rempli de cette urine fait apparaître à la partie supérieure du liquide un disque urique ordinairement bien accentué.

Un léger nuage d'albumine se manifeste souvent dans les parties inférieures.

Au niveau de séparation de l'urine et de l'acide, se révèlent les matières colorantes et les chromogènes oxydés.

La coloration verte due à la présence de la bile n'apparaît pas dans plus du tiers des cas, alors même que l'ictère cutané semble indéniable.

La matière biliaire peut ne se présenter que pendant un très court espace de temps.

On rencontre plus fréquemment la coloration acajou due à l'hémaphéine, que l'ictère existe ou non.

Un disque bleu ardoisé peut révéler l'existence de l'indican. Ce disque et celui de l'hémaphéine sont parfois superposés dans une même urine.

L'urée est diminuée de quantité.

Les observations mentionnent les chiffres 10, 11 et 4 grammes dans les 24 heures.

Les dosages n'ont pas porté sur les autres matériaux de l'urine.

Nous avons vu la présence de l'albumine.

Le sucre a été cherché. On ne l'a pas trouvé malgré l'admi-

nistration du sirop de glycose. On fera bien cependant de se livrer à cette investigation, surtout peu après les repas, si l'on en croit le travail récent de M. G. H. Roger, inséré dans la *Revue de médecine* de 1886. Dans le fait de Van Haun Noman, on a constaté la présence de la leucine et de la tyrosine.

(*A suivre.*)

SYPHILIS TERTIAIRE DU LARYNX,

Par Charles MAURIAC,
Médecin de l'hôpital du Midi.

(*Suite et fin.*)

B. De toutes les complications qui peuvent survenir dans le cours de la laryngosyphilose, la plus à redouter, c'est incomparablement l'œdème de la glotte. Lorsqu'il se produit brusquement ou dans un délai très court, chez un syphilitique dont le larynx est atteint, la dyspnée s'accroît tout à coup; puis des accès d'étouffement ne tardent pas à aggraver, surtout pendant la nuit, l'asphyxie progressive et rendent la suffocation terminale imminente. En pareil cas l'infiltration œdémateuse du vestibule ne peut plus être mise en doute. — Une paralysie des deux dilatateurs pourrait seule produire un résultat aussi rapide et aussi menaçant. Mais cette paralysie est plus rare que l'œdème, et c'est ce qui nous fait placer celui-ci au premier rang des complications (1).

---

(1) La paralysie des dilatateurs doit entrer en ligne de compte parmi les complications. Voici une observation de M. Charazac qui nous en fournit une preuve. Je cite textuellement le passage qui a trait à ces graves phénomènes de laryngopathie syphilitique:

« En dehors du rétrécissement déterminé par l'infiltration syphilitique ou l'œdème inflammatoire développé autour d'elle, il est un autre facteur qui intervient assez fréquemment et amène la gêne respiratoire à son summum d'intensité. Nous voulons parler de la paralysie aiguë des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, décrite par Schiffers sous le nom de *paralysie respiratoire aiguë*. Cette paralysie serait, d'après cet auteur, le résultat de l'infiltration œdémateuse du tissu musculaire, consécutive à celle de la muqueuse. Ainsi qu'il le fait observer, ce n'est pas seulement pour les muscles du larynx que l'on voit se produire des faits de ce genre. « Quand « une muqueuse est enflammée d'une manière intense ou depuis un certain

D'autres phénomènes d'une moindre importance aggravent singulièrement aussi les laryngopathies. Ce n'est plus d'une façon aussi foudroyante, mais plutôt par la continuité de leur action et par les troubles généraux qui en sont la conséquence. De ce nombre sont les douleurs excessives et la dysphagie qui s'observent à un si haut degré dans certaines laryngosyphiloses, lorsque les lésions occupent la région aryténoïdienne et la paroi postérieure du larynx. Par l'exagération seule de ces phénomènes ordinairement très peu prononcés, par leur persistance et leur intensité croissante, on voit des malades qui tombent rapidement dans un état cachectique grave. L'impossibilité de

« temps déjà, dans certains cas de pleurésie, par exemple, nous voyons les « muscles intercostaux se paralyser par suite d'un œdème inflammatoire. »

Des cas analogues à ceux auxquels fait allusion Schiffers ont été publiés par Sommerbrodt et Koch ; nous-même en avons publié une observation que nous résumons ici :

Madame X..., âgée de vingt-neuf ans, a contracté la syphilis en juillet 1879. Au mois de janvier 1884, elle ressentit la première atteinte d'un mal de gorge assez léger qui ne tarda pas à l'inquiéter en raison de sa persistance.

Au mois de mai, M. le Dr Moure, appelé en consultation, pratique l'examen laryngoscopique et constate l'état suivant : L'épiglotte est saine, les cordes vocales inférieures blanches et nacrées, sauf la partie postérieure de la corde gauche qui était rouge. La partie droite du larynx est normale. Mais, à gauche, on constate un gonflement notable de la région aryténoïdienne, surtout au niveau de l'articulation qui est immobile et comme ankylosée ; la muqueuse est lisse, rouge ; il existe dans le repli une saillie jaunâtre, présentant tous les caractères des gommes du larynx. Ce fut le diagnostic porté.

La gêne respiratoire n'était pas considérable et tout faisait prévoir un dénouement heureux sous l'influence du traitement spécifique, lorsque la malade, s'étant exposée au froid, est prise d'accès de suffocation. L'examen laryngoscopique révèle une paralysie du crico-aryténoïdien postérieur droit, et la corde vocale de ce même côté arrive presque en contact de sa congénère, retenue elle aussi sur la ligne médiane par l'arthrite crico-aryténoïdienne gauche.

On dut pratiquer la trachéotomie. La malade d'ailleurs guérit parfaitement et l'on put, au bout d'un mois, enlever la canule.

Ainsi, dans le cas précédent, il avait suffi d'une imprudence de la malade pour amener la paralysie du crico-aryténoïdien postérieur droit qui, venant rétrécir encore le lumière du larynx déjà considérablement diminuée du fait de l'infiltration gommeuse, avait déterminé les accès de suffocation et rendu nécessaire la trachéotomie. » (*Contribution à l'étude des gommes du larynx*, p. 10-12).

manger, la surabondance de la salivation, la névropathie générale suscitée par les souffrances locales détériorent plus vite et plus profondément la santé que le trouble respiratoire. Celui-ci, du reste, n'est pas forcément en rapport avec de pareils épiphénomènes. Par contre, il peut être porté à un point extrême sans douleur ni dysphagie.

Lorsque les laryngosyphiloses attaquent le squelette du larynx, des fragments nécrosés tombent quelquefois inopinément dans la cavité de l'organe et l'obstruent comme un corps étranger venu de l'extérieur. C'est là une complication des plus singulières, mais assurément fort rare (1).

Une autre complication que personne n'avait encore signalée lorsque je la décrivis pour la première fois en 1876 (2), est constituée par le développement d'un *phlegmon périlaryngien* qui occupe la région antérieure et latérale du cou. Il ne se produit que dans les laryngosyphiloses profondes qui ont envahi le squelette du larynx et donné lieu à des gommes du périchondre et à la nécrose primitive ou consécutive des cartilages. Le phlegmon périlaryngien se traduit par la tuméfaction et l'empâtement d'une étendue plus ou moins considérable de la région cervicale antérieure. Le larynx est immobilisé et comprimé ; il survient des accès de suffocation, une dyspnée progressive dont l'asphyxie avec imminence d'une mort prochaine peut être la conséquence. C'est que, en pareil cas, la compression ne s'exerce pas seulement sur l'organe vocal, mais aussi sur les vaisseaux et sur les nerfs du cou. Il peut en résulter de l'œdème glottique par ischémie et une paralysie des cordes vocales qui augmentent singulièrement la gêne de la respiration causée par les ulcérations laryngiennes et la laryngosténose consécutive. Le phlegmon devient fluctuant. Il faut l'ouvrir de bonne heure. La cavité de l'abcès se ferme lentement, reste fistuleuse et présente le caractère des abcès ossifluents.

---

(1) Voy. Gubler, *Bulletin de la Soc. anat.*, 1848, et Briquet et Labbé, *id.*, 1857.

(2) Leçon sur les laryngopathies syphilitiques graves, compliquées de phlegmon périlaryngien, par Charles Mauriac. (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1876.)

Dans la masse phlegmoneuse indurée on voit aussi des foyers de ramollissement qui ne s'ouvrent pas et se résorbent sous l'influence du traitement spécifique. — Je vais donner quelques extraits de la longue conférence clinique que j'ai consacrée à cette complication.

LARYNGOPATHIES SYPHILITIQUES COMPLIQUÉES DE PHLEGMON PÉRILARYNGIEN. — 1. Le malade qui fut atteint de phlegmon périlaryngien à la suite d'une laryngopathie tertiaire, et à la quatrième année exactement révolue de la syphilis, était alors âgé de 25 ans. Sa constitution était bonne et exempte de toute tare héréditaire. Sa santé avait été intacte jusqu'à l'époque où il lui survint un chancre du fourreau, dont il nous fut impossible de déterminer le mode de contamination, car il n'avait pas vu de femme depuis un an et ne s'était exposé à aucun attouchement suspect de ce côté-là. Quoi qu'il en soit, il devint sérieusement malade à partir de ce moment, et il le fut toujours depuis. Sans être maligne d'emblée, sa syphilis offrit, dès le début, dans ses manifestations successives, une gravité qui, loin de diminuer comme on l'observe quelquefois, ne fit que s'accroître avec le temps. — Syphilides ulcéreuses, sarcocèle spécifique du testicule droit, fréquentes atteintes de laryngopathie, glossopathie scléro-gommeuse, etc., telles étaient les principales manifestations qui s'étaient produites, malgré le traitement spécifique, avant que les lésions du larynx, devenues de plus en plus graves, aboutissent à la complication phlegmoneuse périlaryngienne.

Les accidents du côté du larynx existaient sans doute en germe à l'état latent depuis plusieurs mois; mais c'est vers le milieu de juin 1875 que, par le fait de leur développement progressif, ils s'élevèrent à un degré d'intensité assez considérable pour tirer le malade d'une insonciance et d'une apathie qui lui étaient habituelles.

Il commença par éprouver de la gêne dans les mouvements de la langue, ainsi que de la douleur au contact des aliments; la déglutition devint pénible; une sensibilité anormale se produisit dans les mouvements du larynx; enfin les troubles de la phonation s'accusèrent par une raucité, une éraillure, une dysphonie, un étouffement du timbre de la voix plus désagréables et plus prononcés qu'ils ne l'avaient été jusqu'alors. En même temps le passage de l'air à travers le larynx semblait moins libre.

Je le trouvai dans un état fâcheux, quoique sa santé n'eût été que relativement très peu touchée. Toute l'activité morbide de cette troisième poussée syphilitique avait convergé et s'était concentrée sur la langue et sur le larynx.

La langue avait presque doublé de volume, surtout dans le sens de son épaisseur. On voyait à sa surface de larges rugosités, des espèces de mamelonnements aplatis, séparés par des sillons irrégulièrement entre-croisés sur les bords. De la pointe à la base proéminaient de véritables tumeurs, les unes encore solides, les autres creuses et excavées. La sensibilité de

l'organe était un peu émoussée ; mais il avait conservé toute sa mobilité. Il présentait une teinte générale violacée comme si la circulation veineuse eût été entravée...

La voix était rauque, déchirée, presque éteinte. — En outre, phénomène beaucoup plus important au point de vue du pronostic, le passage de l'air à travers la glotte était un peu strident, ce qui indiquait bien un certain degré de rétrécissement organique produit par l'altération des cordes vocales. La déglutition était difficile et il existait une douleur extrêmement vive sur le côté gauche du pharynx, entre le larynx et le sterno-cléido-mastoïdien. Cette douleur était spontanée et accrue par la pression.

L'examen de l'isthme du gosier, à l'aide de l'abaisse-langue, ne me fit découvrir aucune lésion. J'eus recours au laryngoscope, mais il me fut impossible de parvenir à éclairer l'intérieur du larynx, à cause du gonflement considérable de l'épiglotte, de la base de la langue et des parois latérales du canal pharyngien à ce niveau. L'épiglotte surtout était énorme et immobile; elle avait doublé de volume ; son bord libre et sa face antérieure étaient déchiquetés et labourés par des ulcérations grisâtres, taillées à pic, à contours irréguliers. La muqueuse était d'un rouge sombre, veloutée et épaissie. Cette première exploration fut incomplète. Je la renouvelai plus tard et j'obtins de meilleurs résultats. Ainsi quelques jours après, je constatai l'existence d'une ulcération serpigineuse qui contournait la base de l'épiglotte à gauche, passait au-dessus de l'amygdale correspondante, après avoir un peu entamé la base de la langue, et gagnait la paroi pharyngienne. C'est cette vaste ulcération qui donnait lieu à la douleur signalée tout à l'heure sur les côtés du cou.

Voici ce que je constatai 17 jours plus tard, après un traitement mixte poussé avec beaucoup de vigueur : L'épiglotte était toujours rouge, infiltrée et comme sclérosée ; mais ses ulcérations commençaient à se déterger ; leur fond s'élevait tandis que leurs bords s'affaissaient. Il en était ainsi de la large ulcération serpigineuse de sa base. Les replis aryténo-épiglottiques présentaient un épaississement et une rougeur considérables. Les cordes vocales que je ne parvins à éclairer qu'incomplètement, me semblèrent très hypertrophiées, inégales, déchiquetées sur leurs bords et très peu mobiles.

La respiration était devenue fort gênée depuis deux jours. Le malade avait quelques étouffements pendant la nuit. La peau était chaude, le pouls fréquent et la santé générale commençait à s'altérer sensiblement.

II. C'est qu'une nouvelle complication s'était produite. Le cou, au niveau du larynx, principalement à droite, avait grossi ; il s'était formé dans toute la région périlaryngienne un épanchement de matière plastique qui englobait et immobilisait l'organe. Il en résultait une tumeur très dure, à peu près indolente, dans laquelle on ne sentait aucune fluctuation, et qui présentait cette particularité d'avoir débuté sourdement et de n'augmenter que peu à peu chaque jour et avec une lenteur remarquable. Aussi, quoiqu'elle

offrît quelques-uns des caractères du *phlegmon*, j'écartai l'idée de l'attaquer à ce moment-là avec l'instrument tranchant.

Sauf son accroissement progressif, aucun incident ne signala son processus pendant les 8 ou 10 premiers jours de sa durée. J'espérais que l'iodure de potassium en ferait justice. Mais il n'en fut rien. C'est vers le 11 août que des signes bien nets d'inflammation phlegmoneuse commencèrent à se montrer. Le 13 (16e jour de la tuméfaction), ils étaient très accusés. L'empâtement périlaryngien avait presque doublé le volume du cou; la peau qui le recouvrait était rouge, tendue, luisante, épaissie. Le tissu cellulaire sous-cutané présentait une infiltration diffuse d'une matière plastique ou purulente dans laquelle le pus n'était pas encore collecté en foyer. La toux qui avait été, dès le début de la laryngopathie, fréquente, pénible, déchirée et quelquefois spasmodique, s'était calmée depuis 3 ou 4 jours; mais la gêne de la respiration devenait plus considérable et l'asphyxie était imminente. Fièvre, céphalalgie, faiblesse générale. — La tuméfaction mesurait de haut en bas 8 centimètres et d'un côté à l'autre 12 centimètres.

Le 15 août (18e jour), un abcès comme furonculeux ou anthracoïde s'était formé au-devant du larynx. Je l'ouvris et il en sortit une quantité considérable de pus. Un soulagement considérable et presque immédiat fut la conséquence de l'évacuation du pus. Mais ce soulagement toutefois ne fut ni aussi grand ni aussi prompt que dans les formes ordinaires du phlegmon cervical. Quoi qu'il en soit, les dangers imminents de la suffocation furent conjurés. Il se produisit dans tout l'organisme une détente favorable, et un mieux marqué ne tarda pas à se manifester. Le malade avait beaucoup maigri, ses forces étaient fort épuisées. Aussi je fis suspendre tous les médicaments et je lui prescrivis uniquement des toniques.

La voix restait toujours éteinte. Le 18 août, 4 ou 5 cinq jours après l'opération, voyant que le volume du cou avait diminué et que ses mouvements devenaient plus libres, je tentai une nouvelle exploration laryngoscopique et voici ce que je constatai: L'épiglotte était toujours très hypertrophiée dans tous les sens, rouge, inégale, déchiquetée sur ses bords et immobilisée. Quoique les replis aryténo-épiglottiques fussent, comme elles, fort épaissis, par le gonflement de la muqueuse et l'infiltration plastique sous-jacente, on pouvait découvrir les cordes vocales. Elles étaient triplées au moins d'épaisseur, d'un rouge sombre uniforme, tomenteuses, couvertes sur leur face supérieure et sur leurs bords d'ulcérations profondes et confluentes qui circonscrivaient tout l'hiatus de la glotte. Il en résultait que cet hiatus était diminué dans tous les sens, en longueur et en largeur. Il ne se fermait pas complètement et se dilatait peu par suite d'un défaut d'amplitude dans le jeu des cordes vocales, provenant sans doute tout à la fois des ulcérations dont elles étaient le siège et d'un affaiblissement dans la contractilité de leurs muscles moteurs.

Les jours suivants, nous fûmes témoins d'un phénomène qui me paraît être d'une grande valeur pour établir la véritable nature de ce phlegmon à

allures si particulières. A la surface de la masse qui ne s'était pas encore résorbée, un peu en haut et à droite, au-dessus de l'ouverture de l'abcès, une partie de l'induration se ramollit peu à peu, devint fluctuante et forma sous la peau amincie, un peu rouge et décollée dans une étendue de 5 ou 6 centimètres carrés, une *collection de liquide sans doute purulente.* Je dis sans doute, car je ne la vis pas. Fermement convaincu que cette collection provenant de la fonte d'une hyperplasie syphilitique pouvait, comme on l'observe assez fréquemment en pareil cas, disparaître sans être évacuée ou sans s'ouvrir d'elle-même, je me gardai bien de porter sur elle l'instrument tranchant; je ne fis même appliquer à sa surface aucun topique résolutif. Mes prévisions furent justifiées par l'événement.

Cet *abcès pseudo-phlegmoneux,* qui avait donné les premiers signes de son existence vers le 19 août, *se résorba peu à peu, sans percer, après avoir parcouru toutes les phases de la liquéfaction.* Il n'en restait plus aucune trace le 1er septembre.

J'insiste sur ce fait. Je vous prie d'en bien peser la signification. Je vous ai dit souvent que lorsque vous verriez survenir, dans le cours de la syphilis, des collections sous-cutanées de cette nature, qu'elles fussent précédées ou non de phénomènes plus ou moins inflammatoires et d'engorgements subaigus ou chroniquee, diffus ou circonscrits, du tissu cellulaire, vous deviez vous abstenir de lee ouvrir. En agissant autrement, en les traitant comme les abcès phlegmoneux ordinaires, c'est-à-dire en les incisant de bonne heure ou tard pour évacuer leur contenu, loin de favoriser leur guérison, voue la retarderiez. J'ai été souvent frappé de la résorption spontanée et rapide de ces collections sous-cutanées, alors que tout semblait faire présager leur évacuation prochaine. Quoique la peau soit amincie, rouge, exfoliée à leur surface, elle résiste; et bientôt on est étonné de la voir reprendro peu à peu son épaisseur, ea consistance et sa coloration normales, à mesure que la tumeur diminue de volume. Je me suis toujours applaudi d'avoir abandonné ces abcès à leur marche naturelle. Il y a de grandes chances pour qu'ils guérissent spontanément. Et c'est parce que je comptais beaucoup sur cette éventualité favorable que, malgré l'urgence des indications, je ne me hâtai pas d'attaquer cette tumeur phlegmoneuse du cou avec le bistouri.

L'état général s'étant amélioré, je repris le traitement spécifique le 25 août. J'administrai quotidiennement au malade deux cuilleréee de sirop de bi-iodure ioduré et 5 grammee d'iodure de potassium. Peut-être les deux spécifiques n'ont-ils pas été sans influence eur la résorption du second abcès; je dois faire remarquer cependant qu'ils ne l'avaient pae prévenu et qu'ils n'avaient pas empêché non plus le premier de se former.

Et le premier abcès que devint-il ? Eh bien, il y a là encore, dans la façon dont il e'est comporté après avoir été ouvert, quelque chose de tout spécial et de caractéristique, qui me semble bien propre à éclairer sa nature et à déterminer son point de départ. Loin de ee fermer au bout de quelques jours, l'ouverture de cet abcès devint *fistuleuse* comme celle des abcès chro-

niques et ossifluents ; elle mit plus d'un mois à se cicatriser. Pendant plusieurs jours ses bords furent entourés d'un bourrelet fongueux, d'une excroissance charnue semblable à celle qu'on voit végéter autour des fistules osseuses. J'en ai conclu que le *squelette cartilagineux du larynx avait probablement été atteint par l'action syphilitique;* qu'une portion plus ou moins étendue avait d'abord été ossifiée, puis peut-être cariée ou nécrosée, ou bien que le périchondre seul avait été atteint. Il est vrai que je ne vis pas sortir de séquestre au milieu du pus et qu'une exploration, du reste assez sommaire et incomplète, que je fis avec un stylet ne me permit point de constater ces lésions (1). Toujours est-il qu'après la guérison, qui eut lieu vers les derniers jours de septembre, la cicatrice consécutive à l'ouverture restée si longtemps fistuleuse était enfoncée en entonnoir, et que son fond adhérait intimement au cartilage thyroïde ou au cricoïde.

Je n'ai aucune autre particularité à signaler chez ce malade. — Sa santé s'est rétablie peu à peu, mais les lésions du larynx persistent et la voix est toujours rauque ou éteinte ; il a même quelquefois un peu d'oppression pendant la nuit. Toutefois son existence n'est plus menacée et le phlegmon périlaryngien est complètement guéri.

III. Je pourrais m'en tenir là, mais je désire présenter encore quelques considérations au sujet des laryngopathies syphilitiques graves et des accidents qui les peuvent compliquer. — Ce n'est généralement pas durant les premières phases de la maladie constitutionnelle qu'elles sont à craindre. — Les lésions sont trop superficielles pour désorganiser les cordes vocales et rétrécir par elles-mêmes ou par les cicatrices qui leur succèdent la cavité laryngienne. Et pourtant si on jugeait de leur pronostic d'après lss troubles fonctionnels qu'elles produisent du côté de la voix, on pourrait les croire tout aussi sérieuses que celles qui appartiennent à la phase tertiaire. Il ne faut donc pas s'en fier aux apparences. Il importe, en l'absence de tout examen laryngoscopique, de consulter la date à laquelle survient une laryngopathie syphilitique, de rechercher avec soin les lésions concomitantss de même nature, de supputer l'époque des attaques antérieures, les intervalles qui les ont séparées, de s'enquérir de leur modalité symptomatique en ce qui concerne les fonctions respiratoires, d'explorer minutieusement la base de la langue, les côtés du cou et toute l'étendue de la région laryngienne extérieurement. C'est quand on est en possession de toutes ces données qu'on peut établir un diagnostic et un pronostic à peu près exacts. Il est

(1) Les séquestres provenant d'une nécrose syphilitique des cartilages du larynx ne sont quelquefois éliminés qu'au bout d'un temps très long. C'est ce qui eut lieu dans un fait rapporté par M. Lamallerée (*An. des malad. de l'or. et du larynx*, Paris, 1878) : La nécrose laryngienne survint 6 ans après l'infection ; deux petits abcès se formèrent sur la partie antérieure du cou, au niveau du cartilage cricoïde ; — ils s'ouvrirent bientôt et restèrent fistuleux. — Mais ce ne fut que *plusieurs années après* que des séquestres d'os nécrosés sortirent à travers les fistules.

bien entendu que le laryngoscope fournit des notions encore plus positives et que lui seul est capable, dans beaucoup de cas, de nous faire connaître si la voix rauque, la dysphonie, l'aphonie, etc., dépendent des lésions superficielles ou profondes.

Mais ces complications, peut-on les prévoir, même après les investigations cliniques et laryngoscopiques les plus minutieuses ? Je répondrai par l'affirmative pour quelques-unes et dans certains cas. Il est clair que l'*œdème de la glotte*, par exemple, est imminent quand de profondes ulcérations de la glotte, de l'épiglotte et des replis aryténo-épiglottiques s'accompagnent d'un engorgement périphérique considérable, et qu'il survient de temps en temps, sans doute sous l'influence de bouffées hypérémiques consécutives, des crises d'angoisse respiratoire.

Dans les ulcérations annulaires de la trachée, au-dessous du cartilage cricoïde, les *rétrécissements cicatriciels* sont à craindre.

Quant au *phlegmon périlaryngien*, je suis plus embarrassé pour indiquer ses phénomènes prémonitoires et pour spécifier d'une manière positive les causes qui le préparent et qui le provoquent. En général, ce sont les périostoses laryngées, les caries et les nécroses des cartilages ossifiés du larynx. Je crois bien que chez notre malade le phlegmon périlaryngien s'est développé sous cette influence. Mais comment la constater ? Dans le cas en question je n'en ai découvert aucun indice. La vive douleur locale en était-elle un ? Je serais disposé à le croire. Il faut tenir compte surtout de la moindre augmentation de volume qui se produit extérieurement dans l'appareil vocal, surtout quand cette augmentation de volume s'accompagne d'un effacement de certaines parties constituautes du larynx, qu'on perçoit assez distinctement chez les individus dont le cou n'est pas trop chargé d'embonpoint. Qu'on note aussi la diminution dans la mobilité de l'organe, de haut en bas et dans le sens latéral.

Du moment que la tuméfaction périlaryngienne s'est étendue aux parties voisines, qu'elle a effacé les saillies, les courbes, les creux de la partie antérieure du cou, le diagnostic ne présente que peu de difficultés, surtout quand on a suivi le processus de l'affection laryngienne et qu'on a la certitude que la glande thyroïde n'est pas en jeu, ce dont il est facile de s'assurer, en tenant compte du point de départ, de la forme de la tumeur et d'autres circonstances qu'il est inutile de développer ici. — Mais ne faudra-t-il pas savoir quelle est la nature de cet engorgement périlaryngien, quel sera son processus, à quel moment, de quelle manière et dans quelle mesure on devra intervenir pour prévenir ou arrêter le danger ; quelles sont les complications de second ordre que pourra provoquer cette complication qui est de premier ordre, en tenant compte de la succession et de l'enchaînement chronologique des accidents ?

J'ai laissé pressentir ma manière de voir en ce qui concerne la *nature* de cet engorgement. Je ne dis pas son *origine* : elle est évidemment syphilitique. Je veux parler de ce quelque chose de plus intime qui distingue une lésion

d'une autre lésion, si semblables que toutes les deux paraissent de prime abord. — Voici ce que je veux dire : La syphilis, par une de ses manifestations, peut devenir la cause occasionnelle d'un œdème, d'une congestion, d'une inflammation, d'une névralgie, etc., qui ne différeront pas sensiblement des mêmes lésions survenues sous l'influence de toute autre cause accidentelle ou diathésique, et qui s'exprimeront par les phénomènes et le processus propres à ces lésions, dans ce qu'elles ont de plus commun, de plus général. — Mais la syphilis va quelquefois plus loin : agissant comme cause occasionnelle par l'intermédiaire d'une des lésions qui lui sont propres, elle fait naître une complication et, de plus, elle imprime à cette complication un caractère spécifique qui fait que l'œdème, l'hypérémie, l'inflammation, la névralgie, etc., ne sont plus des phénomènes morbides d'ordre commun, général, mais des phénomènes imprégnés d'une spécificité de nature, qui les met sur la même ligne que les accidents qui procèdent en droite ligne et immédiatement de la maladie constitutionnelle.

Eh bien, je suis convaincu que l'engorgement périlaryngien dont nous avons étudié ensemble l'évolution était encore plus *syphilitique* que *phlegmoneux*, et qu'il émanait d'une action diathésique plutôt que d'un effort éliminateur de la nature. Je n'en veux pour preuve que les circonstances suivantes : 1° l'insidiosité de son début; 2° la lenteur et l'indolence de son processus; 3° son peu de réaction sur l'organisme; 4° sa persistance pendant 14 jours, à l'état d'induration; 5° l'absence presque complète de l'œdème périphlegmoneux; 6° la circonscription, sur un point limité, de la fonte purulente; 7° la déliquescence et la résorption spontanées sur un autre point, sans évacuation de la matière plastique qui constituait l'engorgement.

Est-ce ainsi que les choses se passent dans les phlegmons communs ou éliminateurs? — On m'objectera peut-être que tout cela n'est pas très clair. Je le regrette, mais ce n'est pas ma faute. — L'organisme est beaucoup plus complexe dans ses opérations que ne le supposent ceux qui veulent lui imposer la simplicité de leurs conceptions pathologiques. Il est facile de n'être pas obscur, si l'on fait table rase de nuances pathologiques. C'est la méthode des dogmatiques. Je lui préfère l'observation rigoureuse, si peu séduisante qu'elle soit dans l'enseignement.

Les indications thérapeutiques se déduisent de la nature de la complication, de son processus et des accidents qu'elle peut susciter dans un bref délai. Par cela même qu'elle présente une teinte syphilitique fortement accentuée, il est évident qu'il faut la combattre, dès le début, par une médication spécifique à hautes doses. L'iodure de potassium à l'intérieur et les frictions mercurielles sur la surface de la tumeur sont les moyens les plus efficaces pour résoudre l'engorgement. S'il augmente, on aura recours aux vésicatoires volants répétés. Mais dès qu'une collection purulente se formera, avec les caractères d'un abcès plus ou moins franchement aigu, il faudra se hâter de l'ouvrir avec l'instrument tranchant. Quand on aura déféré à l'ur-

gence de cette indication, on pourra laisser se résorber d'elles-mêmes, comme je l'ai fait, les collections ultérieures, surtout s'il n'existe plus aucun phénomène de compression sur le larynx.

L'incision prématurée et largement faite sur la ligne médiane, au niveau du cartilage cricoïde et des premiers anneaux de la trachée, devrait être tentée, s'il y avait, outre les phénomènes de compression laryngienne, des accès de suffocation provoqués par un œdème de la glotte ou une paralysie des muscles moteurs des cordes vocales. Cet œdème et cette paralysie sont imminents en pareil cas. Il faut toujours avoir en vue leur occurrence plus ou moins prochaine; car la tumeur agit par compression non seulement sur l'organe vocal, mais aussi sur les vaisseaux veineux et sur les nerfs laryngés.

L'incision telle que je la conseille a le double avantage de produire une détente immédiate, en dégorgeant les tissus, et de constituer en outre le premier temps de la trachéotomie, de la préparer d'avance et d'en faciliter l'exécution, dans le cas où il deviendrait indispensable de la pratiquer.

Marche, Durée, Terminaison. — I. Nous n'avons pas à revenir ici sur le processus des lésions variées qui constituent les laryngopathies syphilitiques. Nous nous en sommes suffisamment occupé dans le chapitre consacré à l'anatomie pathologique et aux symptômes. C'est la marche générale de l'affection, dans le vaste ensemble et à travers les longues étapes de la maladie constitutionnelle, qu'il faut déterminer et suivre maintenant.

Une attaque sérieuse de laryngosyphilose arrive souvent d'une façon inopinée. L'organe vocal est pris brusquement, sans qu'aucune circonstance antérieure, locale ou générale, ait été de nature à faire soupçonner une pareille atteinte. Un grand nombre de ces affections appartiennent à des syphilis méconnues ou ignorées. Ce fait, le laryngoscope l'a mis hors de doute. Il suffit pour s'en convaincre de lire les curieuses révélations que nous ont faites à cet égard les persévérantes recherches des laryngoscopistes. Combien de fois, avant ces dernières années, les affections spécifiques, scléro-gommeuses ou paralytiques, du larynx n'ont-elles pas été attribuées à des causes autres que la syphilis! C'est le soupçon de cet état latent qui fait qu'aujourd'hui, dans les cas douteux, on n'hésite plus à instituer un traitement mercuriel et ioduré dont l'action

curative est aussi révélatrice que les investigations cliniques. — Mais ces laryngosyphiloses sans phénomènes précurseurs, sans antécédents locaux, disparaissent-elles pour toujours, ou bien une première attaque en implique-t-elle d'autres? Eh bien, ici, comme dans beaucoup d'autres organes, quand le tertiarisme s'est emparé du larynx, il ne le lâche pas. Il est donc grandement à craindre que les patients soient condamnés à subir plusieurs atteintes de l'affection, surtout si l'organe vocal est exposé chez eux à l'influence de ces causes occasionnelles qui favorisent à un si haut degré les déterminations spécifiques. — Les *récidives* sont presque la règle et malheureusement la médication dite préventive et toutes les prudences de l'hygiène la mieux entendue ne sont pas toujours capables de les prévenir.

Mais ces récidives sont à peu près fatales chez le patient dont le larynx est *prédisposé* à subir les atteintes de la syphilis. Ces bizarres prédispositions régionales dont nous avons vu tant d'exemples sur la peau, sur les muqueuses, sur les diverses pièces du système locomoteur, etc., sont incontestables dans le larynx. Il y a des malades dont la syphilis semble concentrer tout son effort contre cet organe. Il est pris dès la première phase de la période secondaire, et, plus tard, il le devient de plus en plus. C'est une marche progressive, avec des attaques séparées par des intervalles de plus en plus courts, lorsque la syphilis est grave et entre de bonne heure dans la phase tertiaire. En pareil cas, la nature de l'affection est évidente, et non seulement sa nature, mais aussi le processus, les localisations, et toutes les circonstances pathologiques qui constituent son individualité morbide. — Dans ces sortes de laryngosyphiloses à répétition, la récidive ne se borne pas, en général, à reproduire ce qui avait eu lieu pendant les attaques antérieures. Elle est une étape dans la marche, un degré plus avancé des lésions désorganisatrices, et c'est ce qui fait que la sténose cicatricielle en est presque toujours la conséquence ultime.

Cette conséquence est moins à redouter dans les laryngosyphiloses brusques, survenues on ne sait pourquoi, comme manifestation inattendue, improbable, d'un état constitutionnel

qui depuis des années gardait un silence qu'on pouvait prendre pour une guérison.

II. Les réflexions précédentes s'appliquent à la durée de ces maladies. Plus il y a de récidives et plus les attaques deviennent longues, jusqu'à ce que la *continuité* s'établisse, avec de rares alternatives de mieux et de plus mal. La continuité est définitive, lorsque le processus local s'éteint dans une dégénérescence fibreuse irrémédiable, accompagnée d'un degré plus ou moins prononcé de sténose laryngienne.

Il est du reste difficile de fixer la durée d'une attaque de laryngosyphilose, parce que l'intervention du traitement spécifique l'abrège quelquefois d'une façon remarquable, dans l'espace d'un ou deux septénaires. Mais il faut que cette intervention ait lieu au début ou dans la phase formatrice des lésions scléro-gommeuses. Elle est alors décisive et coupe court au processus. Plus tard, dans la phase d'évolution, elle agit avec plus de lenteur, mais elle abrège encore sensiblement la durée de l'affection. Plus tard encore, dans la période de réparation et de transformation scléreuse, son influence est à peu près nulle, parce que les lésions devenues permanentes sont un fait accompli, contre lequel aucun spécifique ne peut prévaloir. — Il est bien rare aujourd'hui qu'une laryngosyphilose soit abandonnée à sa marche naturelle, à son évolution spontanée. Si elle l'était, sa durée serait certainement longue, peut être moins cependant que celle de certaines laryngopathies secondaires insignifiantes comme gravité, mais qui s'éternisent malgré tout ce qu'on essaye contre elles.

III. Les terminaisons varient suivant les cas. Dans les laryngosyphiloses insidieuses, à récidives incessantes, à processus local de plus en plus destructif, les complications graves et instantanées comme l'œdème de la glotte ne se montrent pas aussi souvent qu'on serait tenté de le croire; mais la sclérose avec déformation et rétrécissement de la cavité laryngienne est presque fatale. La cachexie, la mort en sont quelquefois la conséquence. — Les terminaisons heureuses, rapides, sans re-

liquat, sont communes dans les gommes et les ulcérations laryngiennes diagnostiquées et traitées à temps. Il y a plus de chance pour qu'elles se produisent dans une première attaque que dans les suivantes.

Les terminaisons par une guérison complète sont en raison inverse du nombre des récidives. Les laryngoplégies en fournissent plus d'exemples que la laryngosyphilose scléro-gommeuse. Il arrive souvent que l'intégrité de la voix est compromise pour toujours. D'autres fois, c'est le trouble respiratoire qui persiste, bien que la voix soit redevenue presque normale. Ce dernier fait indique en général que la lésion a été sous-glottique ou trachéale.

Diagnostic (1). — De toutes les affections du larynx qui peuvent être confondues avec les laryngopathies syphilitiques tertiaires, la phtisie de cet organe occupe la première place et la plus importante. Par leur physionomie générale, par leurs symptômes pris isolément et quelquefois par leurs lésions, les deux maladies du larynx, qui émanent de la syphilis et de la tuberculose, offrent parfois tant de ressemblance sur tous les points, que leur diagnostic différentiel est extrêmement difficile à établir. Un parallèle entre ces deux grandes laryngopathies va le prouver et nous donner en même temps le détail et l'ensemble des signes qui permettent de les distinguer.

A. *Troubles fonctionnels.* — 1° Les altérations de la *voix* ne fournissent aucun élément solide de diagnostic. L'enrouement, la raucité, la dureté de la voix, le *raucedo* sont beaucoup moins spécifiques qu'on ne l'a dit et s'observent dans d'autres affections que la syphilis, et même dans la phtisie laryngée. Toutefois la rudesse et la raucité n'y prédominent pas autant; la

(1) M. le Dr E.-J. Moure, à qui la laryngologie est redevable de tant de savants travaux, a publié sur cette question une monographie des plus remarquables, si profondément étudiée et si complète, qu'il nous semble difficile d'y rien ajouter, car elle embrasse à peu près, dans un cadre qui, d'après son titre, paraît restreint, toute la pathologie du larynx. Aussi lui ferons-nous de nombreux emprunts. — *De la syphilis et de la phtisie laryngée au point de vue du diagnostic*, par E.-J. Moure. Paris, 1879.

voix, après la phase de l'enrouement catarrhal du début, a plutôt de la tendance à devenir chuchotée et éteinte. La faiblesse vocale tient alors, ainsi que l'a établi M. Fränkel, à une légère dégénérescence granuleuse et atrophique des corpuscules musculaires et du perimysium interne, à l'exclusion du sarcolemme, observée plusieurs fois par lui dans la phtisie laryngée.

2° La *toux* et l'*expectoration* ne présentent pas dans les deux laryngopathies des différences aussi grandes qu'on serait tenté de le supposer. Ainsi dans la phtisie laryngée qui n'est pas symptomatique de la tuberculose pulmonaire, la toux est rare et fait même complètement défaut. N'en est-il pas ainsi d'un grand nombre de laryngosyphiloses? Toutefois, cette similitude qui s'étend aussi à l'expectoration n'existe que dans les premières phases. Plus tard la toux de la phtisie laryngée devient *éructante* (1) (Trousseau et Belloc). — Elle varie du reste avec la voix. Sa fréquence, à mesure que la maladie fait des progrès, dépend de plus en plus des poumons qui fournissent, avec la trachée, une grande portion de l'expectoration, bientôt semblable de tous points à celle de la phtisie pulmonaire, et dans laquelle on pourrait constater la présence du bacille de Koch. — Lorsque le diagnostic entre la phtisie laryngée et la laryngosyphilose est difficile, l'examen microscopique des crachats fournira donc un signe pathognomonique qu'il sera bon de toujours rechercher. — Dans la syphilose du larynx, le ramollissement des gommes donne souvent lieu à une fétidité de l'haleine, à une odeur gangréneuse qui sont beaucoup plus rares dans la tuberculose de cet organe.

3° Il est très exceptionnel que la *douleur*, surtout celle qui se propage du côté des oreilles, atteigne une grande violence dans les laryngosyphiloses. La dysphagie n'y est pas commune

(1) M. Moure explique ainsi qu'il suit ce caractère particulier : « Le gonflement et les ulcérations de la muqueuse d'une part, l'immobilité fréquente des replis thyro-aryténoïdiens et des cartilages aryténoïdes de l'autre, tout en rétrécissant l'ouverture glottique, empêchent son occlusion, et, pendant les efforts de la toux, une certaine quantité d'air passant à travers l'orifice mal clos, au lieu de faire vibrer brusquement les cordes vocales, produit un bruit sourd à travers ces muqueuses déchiquetées et ramollies qui ne peuvent s'opposer à sa sortie. »

non plus, du moins sous sa forme douloureuse (1), même dans les ulcérations spécifiques de l'épiglotte. — Il en est tout autrement dans la phtisie laryngée. L'ulcération des bords latéraux et de la base de l'opercule cause de vraies souffrances. Chose curieuse, les ulcérations tuberculeuses intralaryngiennes sont au contraire absolument indolores.

Les phénomènes douloureux occupent une place incomparablement plus importante dans la tuberculose que dans la syphilose du larynx. Les douleurs réflexes de l'oreille, que nous avons décrites plus haut, y atteignent leur maximum de violence, surtout pendant la déglutition. — Ce ne sont pas seulement les lésions de l'épiglotte qui causent la dysphagie douloureuse dans la phtisie laryngée, mais aussi le gonflement, l'ulcération et l'œdème de la région aryténoïdienne si commune en pareil cas. — « L'œdème de la moitié droite du larynx, dit M. Fauvel, peut être considérable et ne pas amener de dysphagie ou très peu, et c'est le contraire quand l'œdème siège du côté gauche, ce qui s'explique facilement quand on songe que l'œsophage a son entrée du côté gauche de la trachée. » — La dysphagie est un phénomène constant dans les variétés douloureuses de la laryngo-tuberculose, et elle s'accompagne souvent de la régurgitation des aliments. Tous les actes de l'organe causent des souffrances, en pareil cas : la toux, l'expectoration et même la phonation qui est chuchotée plutôt que parlée. La salivation, qui est sans doute un phénomène réflexe, se produit dans les deux laryngopathies, mais elle est en général plus abondante dans la phtisie que dans la syphilose laryngée.

4° Les *troubles respiratoires* sur lesquels j'ai tant insisté aboutissent dans les deux maladies à des accès de suffocation qui se ressemblent beaucoup et ne peuvent en rien éclairer le diagnostic, quand on n'a pas été témoin du processus de la laryngosténose. — Ce processus est plus lent, plus graduel, et

(1) Nous avons eu l'occasion, dit M. Moure, de voir des syphilitiques qui, avec un épiglotte profondément ulcérée et constamment en contact avec les aliments, avalaient facilement solides et liquides, éprouvant à peine un peu de gêne pendant l'acte de la déglutition.

par conséquent mieux toléré par les malades dans la syphilis que dans la tuberculose. — Ajoutez que, dans cette dernière, les lésions pulmonaires finissent par fournir à la dyspnée un contingent considérable qui fait défaut dans la syphilose laryngée, sauf lorsqu'il existe des gommes pulmonaires; mais cette éventualité est tellement exceptionnelle qu'il n'en faut pas tenir compte.

5° La santé générale est ordinairement beaucoup plus compromise dans la tuberculose que dans la syphilose du larynx. Toutefois, dans cette dernière, on constate quelquefois de l'amaigrissement, du marasme, des formes colliquatives, etc., en un mot des phénomènes de cachexie profonde, tout comme dans la première. Mais cet état est susceptible de s'amender sous l'influence d'un traitement spécifique, souvent avec rapidité, d'autre fois *très lentement*, comme l'a établi Krishaber. Aussi ne faut-il pas se décourager, mais persévérer au contraire dans l'emploi énergique et prolongé du mercure et de l'iodure de potassium. — Dans les laryngopathies syphilitiques avec cachexie, il pourrait se faire qu'il y eût un fond tuberculeux. — Il ne faut pas oublier, au sujet du diagnostic, que la tuberculose et la syphilis sont loin de s'exclure.

L'examen du poumon doit donc toujours être fait avec le plus grand soin. Les pleurésies, les engorgements des sommets militeront presque toujours, dans les cas douteux, en faveur de la tuberculose laryngée.

Si on constatait des craquements, du souffle et les signes physiques d'une excavation, non plus aux sommets, mais dans *une des fosses sous-scapulaires*, on songerait à la phtisie syphilitique plutôt qu'à la phtisie tuberculeuse. Au surplus, le traitement viendrait en aide au diagnostic. On ne négligera pas l'examen microscopique des crachats (1).

Dans le diagnostic différentiel, il faut faire entrer aussi en

(1) M. Coupard m'a affirmé qu'il avait vu guérir très rapidement par l'iodure de potassium un malade atteint de *laryngopathie syphilitique, et dans les crachats duquel on avait constaté le bacille de la tuberculose.* — Il est donc indispensable de fouiller le passé pathologique des phtisiques au point de vue de la syphilis.

ligne de compte l'état des ganglions cervicaux. — Les adénopathies cervicales et sous-maxillaires sont communes dans la syphilis, surtout pendant la période secondaire. Elles sont au contraire excessivement rares dans la phtisie (1). — Une seule fois M. Moure a trouvé deux ganglions volumineux et ramollis chez un malade arrivé à la dernière période de la syphilis laryngée.

Il est indispensable de fouiller avec le plus grand soin le passé pathologique des phtisiques au point de vue de la syphilis.

La coexistence des lésions spécifiques est souvent décisive dans la question du diagnostic, mais ces lésions sont quelquefois très minimes et fort difficiles à découvrir. En voici un exemple que je dois à l'obligeance de M. le Dr Coupard :

II. Il avait dans son ssrvice à l'hôpital Péreirs uns femme âgée de 38 ans, trés amaigrie et complètement aphone depuis deux mois. L'examen laryngoscopique fit constatsr un œdème des ligaments aryténo-épiglottiques à la région postérieure, de la rougeur, du gonflement des cordes vocales inférisures et une sécrétion muco-purulente qui recouvrait les cordes supérieures. — Gonflement scléreux de l'épiglotte, érosions de son bord libre. Rien dans les poumons.

Néanmoins l'ensemble de ces lésions faisait penser à la tuberculoss du larynx plus qu'à la syphilose, et ce diagnostic fut porté par les assistants.— Mais en examinant la malade avec la plus scrupuleuss attention, M. Coupard découvrit une très petite perforation du voile du palais, mesurant à peine 2 millimètres, et cstte circonstauce lui suffit pour affirmer qu'il s'agissait bien, malgré les apparsnces contraires, d'une laryngosyphilose. — Il fit administrer quotidiennement 2 grammes d'iodure de potassium. — Huit jours après, grande amélioration dans l'état général et dans l'état local. Un mois après, état général parfait, voix normale.

(1) Voyez sur ce sujet un important article de M. le Dr Fauvel, dans la *Gazette des Hôpitaux* (23 janvier 1879). — « L'absence de tumeurs ganglionnaires dans la phtisie laryngée, dit ce savant maître en laryngologie, est un fait oonstant. D'après la statistique dressée par notre chef de clinique, M. Coupard, et portant sur uns série de 158 malades atteints de phtisie laryngée, voici ce que nous rsmarquons : 91 hommes avec lésions pulmonaires, âge moyen, 37 ans; — 46 femmes avec lésions pulmonaires, âge moyen, 28 ans; — 8 hommss sans lésions pulmonaires appréciables, âge moyen, 32 ans; — 5 femmes sans lésions pulmonaires appréciables, âge moyen, 25 ans. — Dans aucun cas les malades n'ont présenté d'engorgement ganglionnaire cervical ni sous-maxillaire. »

Ce fait fort instructif nous conduit naturellement à l'étude des *signes objectifs* qu'on observe dans les deux espèces des laryngopathies, en nous plaçant au point de vue de leur diagnostic différentiel.

Les signes objectifs qui nous sont fournis par le laryngoscope ne laissent la plupart du temps aucun doute sur la nature des laryngopathies syphilitiques et tuberculeuses; mais ils ne suffisent pas toujours et quelquefois le diagnostic reste malgré eux en suspens.

a. La tuberculose donne lieu à une hyperplasie ou plutôt à une congestion chronique qui ressemble à celle de la syphilis mais s'en distingue cependant par quelques circonstances caractérisques. Ainsi la lésion se concentre sur la muqueuse qui recouvre les cartilages aryténoïdiens et sur l'intervalle qui la sépare; elle envahit en même temps les cordes vocales inférieures et les replis thyro-aryténoïdiens. L'épiglotte au contraire reste indemne ou n'est atteinte que beaucoup plus tard. Toute la région aryténoïdienne et glottique présente un aspect finement granulé et une coloration rose; elle est tapissée d'une couche épaisse de muco-pus qui n'existe jamais au même degré dans l'hyperplasie syphilitique. — Celle-ci occupe de préférence l'épiglotte et ses replis, ainsi que les replis thyro-aryténoïdiens. Les tissus envahis sont d'un rouge sombre, durs, résistants, secs, etc. — Dans la laryngite tuberculeuse les glandules de la muqueuse sont saillantes et gorgées de muco-pus, ce qui n'a pas lieu dans les laryngosyphiloses hyperplasiques (1).

b. Dans les paralysies se rattachant à la phtisie laryngée, la bilatéralité est la règle, contrairement à ce qui a lieu dans la syphilis où la corde vocale gauche est très souvent atteinte seule. De plus le larynx n'est pas absolument normal comme

(1) M. le D[r] Moure a vu dans quelques cas l'hyperhémie tuberculeuse bornée à une moitié du larynx. C'est une sorte *d'hémiphymie* très singulière qui ne se distingue de la congestion généralisée que par sa localisation.

D'après Isambert et Mandl on observerait fréquemment à cette période de la phtisie laryngée de petites végétations verruqueuses pâles et même blanchâtres sur la face antérieure de la paroi postérieure du larynx. Elles auraient la plus grande analogie avec les végétations syphilitiques.

dans beaucoup de laryngoplégies syphilitiques. Une de ses parties est toujours plus ou moins tuméfiée.

c. Les granulations tuberculeuses sont d'un petit volume, si bien que, parsemées sur la muqueuse du larynx, elles lui donnent un aspect sablé. Elles présentent une coloration grise et une demi-transparence qui contrastent avec l'aspect jaunâtre et l'opacité des gommes syphilitiques dont la grosseur et la proéminence sont en outre incomparablement plus considérables. — Dans la tuberculose miliaire du larynx, les régions aryténoïdiennes et glottiques sont le siège de prédilection des produits morbides, tandis que, dans la syphilis, ils envahissent d'abord l'épiglotte et ses replis.

d. Il en est ainsi pour les ulcérations. Leurs localisations respectives établissent entre elles une différence très accentuée pendant les premières phases de la nécrobiose et avant le phagédénisme. — De plus, ces ulcérations, dans la tuberculose du larynx, sont nombreuses, arrondies régulièrement, à fond grisâtre recouvert de pus et bourgeonnant, à bords peu saillants, ramollis et fongueux. Quelquefois elles font saillie au-dessus de la muqueuse et ressemblent à un crachat. — Les ulcérations syphilitiques au contraire sont uniques ou peu nombreuses, irrégulières, serpigineuses, à bords saillants, indurées, taillées à pic, etc. — « Dans la phtisie laryngée, tous les tissus envahis par le travail destructif offrent une teinte pâle, anémique, presque spéciale à cette affection. On voit des détritus boueux et des tissus ramollis presque réduits en bouillie, qui baignent dans une nappe de pus grisâtre ou franchement jaunâtre. » (Moure). — Une remarque générale qui s'applique aux ulcérations comme aux autres lésions propres à la syphilis et à la tuberculose, c'est que les désordres produits par la première conservent, même dans le phagédénisme, une force de plasticité qui peut aboutir à la formation d'un tissu adulte tel que le tissu conjonctif ; tandis que les altérations de nature tuberculeuse n'ont presque jamais aucune tendance à régresser et aboutissent à la destruction, à la mortification non cicatricielles.

Aussi, tandis que les laryngopathies syphilitiques arrivent presque fatalement à la sténose scléreuse, la tuberculose laryngée ne donne jamais lieu à des rétrécissements fibreux, puisque, une fois tombée dans la période de nécrobiose ulcérative, elle y persiste, étant incapable de régresser et de produire une réparation conjonctive des pertes de substance.

e. Cette profonde différence dans le processus des lésions et leur mode de terminaison explique pourquoi l'œdème est beaucoup plus fréquent dans la tuberculose que dans la syphilose du larynx. Il est rouge, dur, hyperplasique dans cette dernière, tandis que, dans la première, il est au contraire blafard, pâle, mou, cireux, gélatineux, bien que rouge et dur quelquefois.

f. L'état général dans les deux affections, les résultats du traitement, l'examen microscopique des lésions et des crachats fournissent aussi des éléments de diagnostic d'une importance capitale.

Les variétés de *cancer* qu'on observe le plus souvent dans le larynx sont le *cancer encéphaloïde ou médullaire* et le *cancer épithélial ou épithélioma* (Fauvel).

Lorsque ces cancers envahissent primitivement l'organe vocal ils pourraient être confondus avec la laryngosyphilose. Pendant la phase initiale, la tuméfaction uniforme des cordes vocales inférieures (cordite inférieure des Allemands) présente parfois le même aspect dans les deux affections. Mais dans le cancer elle est rarement aussi indolente que dans la syphilis; dès le début, il existe des douleurs sourdes ou lancinantes, continuelles ou intermittentes. Le traitement spécifique est là, comme dans tous les cas douteux, un excellent moyen de diagnostic (1).

(1) L'observation suivante, que j'ai résumée, a été publiée par M. le Dr Coupard dans la *Revue* du Dr Moure, novembre 1880.

Gomme syphilitique occupant la moitié droite de l'épiglotte et du vestibule glottique, simulant un cancer du larynx. — Gomme sous-maxillaire. — Troubles fonctionnels graves. — Cachexie. — Guérison par le mercure et l'iodure en très peu de temps.

M. L., 49 ans. Pas d'autres antécédents vénériens qu'une blennorrhagie à 33 ans. Jamais de chancre. — Quand le malade se présenta, le 15 mars

Quand la tumeur cancéreuse est formée, elle présente un bourgeonnement que l'ulcération détruit, mais qui repullule

---

1882, à la consultation de M. le docteur Fauvel, il était atteint depuis six mois d'une laryngopathie qui avait débuté après quelques jours d'une gêne légère, par une toux quinteuse, fréquente, accompagnée d'accès de suffocation effrayants qui ne tardèrent pas à augmenter d'intensité et de durée. Puis amaigrissement, perte des forces, dysphagie qui ne permettait d'avaler que des aliments demi-liquides. Voix de plus en plus altérée et voilée, d'abord pendant quelques heures, après les quintes de toux, puis pendant des journées entières. Enfin aphonie, dyspnée continuelle, avec paroxysmes nocturnes. Cachexie très avancée.

Voilà où en était arrivé M. P..., lorsqu'il fut examiné par MM. Fauvel et Coupard. — Au laryngoscope, on trouva que le larynx avait subi une déformation complète. Il existait à la partie inférieure droite de l'épiglotte une tumeur de forme ovalaire, dont le segment antéro-postérieur mesurait 3 centimètres de diamètre; sa largeur était un peu moindre. Le centre de cette tumeur rouge sur tous les autres points, était au contraire d'un blanc grisâtre et ressemblait au pertuis d'un anthrax à sa période gangreneuse.— Impossibilité de voir l'intérieur du larynx; engorgement du côté droit de la région aryténoïdienne. La gauche, ainsi que le bord épiglottique du même côté, était sain.

En dehors, au-dessous du maxillaire inférieur et du côté droit, tumeur sous-cutanée du volume d'une grosse noisette, *dure comme les ganglions des tumeurs cancéreuses*. L'affection, en effet, dans son ensemble, donnait de prime abord l'idée d'un cancer du larynx. Cependant l'absence de fétidité et d'hémorrhagies fit porter au Dr Fauvel, malgré les dénégations du malade, le diagnostic de gomme ulcérée. En conséquence, traitement mercuriel énergique par la méthode des frictions. Au bout de 12 jours, l'ulcération avait diminué de moitié, ainsi que la gomme sous-maxillaire. La respiration était redevenue naturelle et la dysphagie avait diminué. — Le rétrécissement du vestibule avait en partie disparu. — Atténuation très rapide de l'état cachectique. — On donna de l'iodure plus tard, parce qu'il était survenu de la salivation mercurielle. Après deux mois de traitement, toute trace de lésion avait disparu.

1. Scrofule du larynx. — Les observations n'en sont pas nombreuses. Chez la plupart des malades il y avait coexistence d'un lupus cutané et d'une affection du voile et du pharynx, caractérisée par une hypertrophie générale de la muqueuse sur laquelle étaient parsemées des *granulations charnues*, des nodules, des tuméfactions partielles, des points blancs et de petites ulcérations superficielles. — Dans le larynx, même hypertrophie de la muqueuse, tuméfaction notable de l'épiglotte qui était dure, immobile, granuleuse, végétante comme le pharynx, ou bien couverte d'ulcérations à bords livides et indolents. — Engorgement des ganglions du cou qui *tendaient à suppurer*. — Dans la phtisie laryngée, au contraire, les adénopathies, surtout celles qui ont une tendance à devenir fongueuses, ne s'observent presque jamais.

Pour quelques auteurs, les scrofules du larynx ne sont pas d'origine pure-

ensuite sous forme de nombreuses végétations papillaires, lesquelles s'ulcèrent à leur tour et ainsi de suite. Il y a là une exubérance de prolifération que l'on n'observe jamais au même degré dans les laryngosyphiloses. — Il en est ainsi de certains phénomènes communs aux deux affections : douleur, fétidité de l'haleine, salivation, cachexie, etc. Tous présentent une gravité, une malignité infiniment plus grandes dans le cancer que dans la syphilis du larynx. — Ajoutez à ces caractères différentiels les hémorrhagies fréquentes dans le cancer, l'engorgement ganglionnaire constant qui augmente sans cesse à mesure que la lésion intralaryngienne poursuit sa marche fatalement progressive, à laquelle aucune médication ne peut mettre obstacle, etc. — Isambert a signalé aussi l'hypertrophie en masse du cartilage thyroïde, sa forme en bouclier ou carapace

---

ment strumeuse. Ils voient dans ces lésions un mélange de syphilis et de scrofule. Mais quelle est la part respective de ces deux facteurs pathogéniques ? — D'après M. Lefferts, l'ulcération serait unique dans la syphilis, circulaire avec des bords taillés à pic et profondément excavés. Il n'y aurait pas, comme dans le lupus, d'hypertrophie générale, d'érosions superficielles, ni d'excroissances charnues, etc. Ces signes différentiels sont très contestables. — Là encore, pour le diagnostic, les signes objectifs seront souvent insuffisants, et il faudra baser le diagnostic sur les commémoratifs, les coïncidences pathologiques, l'état général et les résultats du traitement épécifique. On n'oubliera pas que le *lupus du larynx* est excessivement rare. — Chez des lépreux, M. Fauvel a constaté au laryngoscope tous les signes de la scrofule laryngée.

II. Laryngite syphilitique hyperplasique. — Elle est difficile à distinguer de la *laryngite hypertrophique commune*. Dans cette dernière, la muqueuse est *violacée*, tandis qu'elle est d'un rouge sombre dans la première. — Dans la laryngite syphilitique hyperplasique, la lésion a une préférence très marquée pour les bords de l'épiglotte et ses replis, les replis thyro-aryténoïdiens et les cordes vocales inférieures. L'hypertrophie simple atteint bien rarement toutes ces parties du larynx: elle n'envahit en général que l'une d'elles, rarement l'épiglotte, le plus souvent les aryténoïdes et les deux cordes vocales supérieures ou une seule.

« La laryngite hypertrophique n'est pas une espèce, c'est un reliquat pathologique commun à plusieurs laryngites de nature différente. » (Isambert.)

Chez les tuberculeux, l'hypertrophie muqueuse est rarement eeule ; elle s'accompagne presque toujours d'ulcérations. Il en est de même, du reste, dans la syphilis. — A défaut d'autres eignes, le processus permettrait donc de distinguer l'hypertrophie simple du larynx des hypertrophies tuberculeuses et syphilitiques. — Ces dernières attaquent beaucoup plus souvent les cordes vocales que la première.

dans le cancer intrinsèque du larynx. Mais ce signe est loin d'être pathognomonique et il existe toutes les fois qu'il y a nécrose ou carie du cartilage thyroïde. — Du reste la syphilose intrinsèque du larynx a de la tendance à produire hors de l'organe des suffusions hyperplasiques qui déforment et tuméfient la région. Cette remarque avait été faite par M. Virchow. — J'ai rapporté un exemple du point extrême où peuvent aboutir ces jetées, quand elles donnent lieu au phlegmon périlaryngien.

Périchondroses syphilitiques végétantes simulant le cancer du larynx. — Dans les infiltrations scléro-gommeuses circonscrites ou profondes, qui choisissent pour foyer principal le périchondre de la surface interne du larynx, la prolifération s'effectue quelquefois sous une forme végétante qui repullule sans cesse, malgré les traitements locaux et la médication générale spécifique qu'on emploie pour la détruire. — Outre cette prolifération dont on ne peut venir à bout, il se produit de temps en temps des poussées hypérémiques ou inflammatoires, des abcès fongueux, des fusées purulentes, qui aggravent tout à coup la situation et semblent devoir nécessiter d'un moment à l'autre la trachéotomie.

Les caractères objectifs, les symptômes, l'allure générale de l'affection, le mauvais état constitutionnel qui l'accompagne présentent la plus grande analogie avec le cancer. — Les mois, les années se passent, et le diagnostic reste incertain.

Grande perplexité au sujet de la terminaison. — Divergences profondes des laryngoscopistes les plus autorisés sur la nature de l'affection et sur le mode de traitement qui lui convient le mieux.

Les plus célèbres histologistes analysent les végétations qu'on extrait de temps à autre, quand elles obstruent par trop le larynx, et ils n'y découvrent aucun des éléments du cancer. Est-ce une raison pour déclarer qu'une pareille laryngopathie n'est pas carcinomateuse?... Les uns disent oui, d'autres répondent non. Qui croire?...

Question souveraine, du moins pour le moment... — L'affection poursuit son cours avec ces alternatives de mieux et de

plus mal qu'on observe dans toutes les laryngopathies, même dans celles qui sont cancéreuses, parce que le cancer évolue en général dans le larynx avec beaucoup plus de lenteur que dans les autres organes.

Ce qui perpétue ces sortes de périchondroses spécifiques, c'est qu'il se fait sans doute au-dessous d'elles une calcification et une nécrose des cartilages du larynx. — Les parties mortes restent longtemps en place; elles se détachent difficilement des parties saines. Ce sont des corps étrangers qui entretiennent et excitent les végétations fongueuses et les fistules, qui suscitent les jetées inflammatoires et purulentes. — Nous avons vu plus haut avec quelle lenteur s'éliminent vers le cou les séquestres des cartilages laryngiens frappés de nécrose syphilitique. Même processus dans la cavité. N'est-ce pas pour cela que ces sortes de périchondroses présentent ce double caractère de repullation indéfinie et d'incurabilité qui donne à leur physionomie quelques-uns des traits les plus saillants du carcinome laryngien?... (1)

Les *végétations* et les *polypes* syphilitiques dont l'existence a été constatée existent réellement. Ils sont très rares, il est vrai, et leur diagnostic est fort difficile à établir, puisqu'il n'existe aucune différence, même sous le microscope, entre les polypes vrais d'origine commune et les papillomes essentiellement spécifiques. Ce qui embrouille encore la question, c'est qu'il arrive

(1) Est-il nécessaire d'insister sur les difficultés que présente le diagnostic différentiel entre la syphilis et le cancer du larynx? Quel médecin les ignore? L'univers entier ne les connaît-il pas aujourd'hui? Dans le doute il est permis de conserver quelque espoir, même pour les cas les plus désespérés. Le fait suivant qui sera relaté par un de nos savants collègues, avec tous les détails nécessaires pour en montrer la portée, va nous en fournir une preuve. Le malade, syphilitique depuis 20 ans, avait une laryngopathie des plus graves qui fut déclarée cancéreuse par un grand nombre de médecins, de chirurgiens et de laryngoscopistes, à Paris et à Vienne. On avait inutilement donné du biiodure ioduré et de l'iodure de potassium. La trachéotomie nécessitée par une asphyxie menaçante fut pratiquée à Paris. Puis un chirurgien fit une injection sous-cutanée au peptonate de mercure. Presque aussitôt il survint une amélioration très rapide de tous les accidents et il paraît que maintenant la guérison est complète.

souvent que des papillomes ordinaires, et qui n'ont rien à voir avec la syphilis, poussent dans le larynx d'individus atteints depuis plus ou moins longtemps de cette maladie. Comment, en pareil cas, savoir s'il existe ou s'il n'existe pas une liaison de cause à effet entre l'affection locale et la diathèse? Souvent la médication spécifique est notre seule ressource pour résoudre ce problème. Il faut toujours l'employer, alors même qu'on aurait quelque raison de supposer qu'il s'agit de papillomes communs, nés sur un terrain syphilitique.

Dans une note sur la thyrotomie pour végétations du larynx, publiée récemment, M. G. Hunter Mackenzie, professeur à l'école de médecine d'Edimbourg fait au sujet du cas qu'il rapporte les réflexions suivantes :

« La question importante, dit-il, dans ce cas, est celle-ci : la végétation est-elle maligne ou bénigne? En dehors des symptômes constitutionnels qui accompagnent une végétation de nature maligne, le diagnostic peut être fourni par le laryngoscope ou le microscope, et préférablement par les deux réunis. Les caractères d'une végétation maligne naissante, vue au laryngoscope, surtout lorsqu'elle offre l'apparence d'une ou de plusieurs excroissances sur une corde vocale, sont presque toujours très obscurs. Il y a un point cependant que l'observation prolongée de plusieurs cas me porte à croire de quelque valeur diagnostique : lorsqu'il existe une végétation maligne, la mobilité de la corde vocale correspondante est de bonne heure, et à un degré marqué, altérée ou presque totalement abolie, et cela en dehors des entraves purement mécaniques apportées par la situation et le volume de la végétation au mouvement provoqué.

Ceci peut être expliqué par ce fait que, dans les cas de mauvais caractère, la végétation est en réalité située plus profondément, est plus diffuse, et que les effets en sont plus largement étendus que ne le ferait supposer l'examen laryngoscopique.

L'importance que l'on attache à l'examen microscopique des fragments de néoplasme est tant soit peu équivoque. S'ils présentent distinctement des caractères affirmatifs, on peut regarder la question comme définitivement jugée ; s'ils sont

négatifs et, en particulier, s'ils montrent un tissu simplement enflammé ou granuleux, le diagnostic demeure encore douteux. J'ai déjà prouvé que des fragments d'une végétation qui est positivement, et à un haut degré, d'une nature maligne, peuvent présenter au microscope l'apparence la plus bénigne, surtout dans les premières périodes de la maladie. De quelle façon expliquer cela ? M. Lennox-Browne, dont la parole a tant d'autorité, incline à croire que l'irritation causée par l'introduction fréquente d'instruments *ad hoc* favorise la dégénérescence maligne dans un néoplasme antérieurement bénin. Il est cependant intéressant de noter que, dans un cas tel que celui dont il est ici question, dans un larynx qu'on a irrité sans ménagement, à différentes reprises, pendant environ trois ans, la végétation est encore en apparence bénigne, tandis que, pour un cas de mauvais caractère que j'ai eu à traiter dernièrement, les premières apparences au microscope étaient de nature bénigne (tissu inflammatoire); et ccpendant aucun instrument n'a été introduit dans le larynx. Des fragments de néoplasme, suffisants pour l'examen microscopique, furent alors spontanément détachés et expectorés.

L'erreur me paraît devoir se rencontrer surtout lorsqu'il existe une grande inflammation laryngienne concomitante.

Un autre point de cette observation digne d'être noté, c'est l'inefficacité exceptionnelle de la cocaïne, en forte solution, comme anesthésique local. »

(*Union méd.* 1888, p. 313.)

Les tumeurs polypeuses, pédiculées, flottantes ne procèdent point de la syphilis. — Il sera facile de les distinguer des tumeurs gommeuses, même les mieux circonscrites, parce que ces dernières restent toujours engagées par une large basc dans les tissus où elles ont poussé. — Quand les polypes et les gommes siègent sous la glotte et qu'on n'entrevoit qu'une partie de leur surface à travers l'hiatus, il est malaisé de se prononcer à moins qu'on n'arrive à déterminer d'une façon précise, dans le grand écartement des cordes vocales, le mode d'implantation de ces tumeurs.

Quant aux excroissances non polypiformes, aux végétations, celles d'origine syphitique sont, en général, sessiles, rouges, implantées sur une muqueuse également rouge, hyperplasiée, dure, etc.

Les végétations tuberculeuses ont une tendance plus marquée que les syphilitiques à l'ulcération et à la suppuration. La muqueuse qui les supporte est œdémateuse et décolorée (1).

Il est inutile de dire que les antécédents des malades, leur état général, les coïncidences pathologiques, les résultats du traitement fournissent des éléments de diagnostic qu'on ne doit jamais négliger.

Le diagnostic différentiel entre les diverses lésions qui constituent la syphilose du larynx n'aboutira au degré de précision qu'exigent de lui les indications thérapeutiques qu'avec le secours du laryngoscope. Sans doute une étude analytique minutieuse des symptômes et une connaissance exacte de leur processus permettent de supposer, avec quelque probabilité, quelles sont les grosses altérations qui prédominent. Mais il faut bien reconnaître que rien ne remplace l'image réfléchie par l'instrument, et que les signes objectifs donnent une certitude à laquelle tous les autres réunis sont incapables d'atteindre. Je n'en veux pour preuve que les laryngoplégies spécifiques dont la séméiologie ressemble dans certains cas d'une façon si frappante à de vieilles lésions scléro-gommeuses, compliquées d'œdème de la glotte. — C'est une question qui a été traitée précédemment, et sur laquelle il est inutile de revenir. Plus

(1) Les végétations de la syphilis et celles de la tuberculose sont la plupart du temps absolument identiques. Quelquefois celles de la syphilis sont plus colorées et même assez rouges ; celles de la tuberculose sont décolorées et même assez pâles..... Les *caries*, *nécroses* et *arthrites* ne diffèrent point dans les deux affections... On pourra observer dans la syphilis laryngée la perforation ou la destruction de l'épiglotte. Le fait est plus rare dans la tuberculose seule. Il est généralement dû à l'action combinée de la tuberculose et de la scrofule (Monre).

Dans l'ouvrage de M. Moure sur le diagnostic de la syphilis et de la phtisie laryngée, on trouve une observation curieuse de syphilis laryngée avec destruction de l'épiglotte et de phymie laryngée concomitante. Cette observation, où la coexistence des deux ordres de lésions est manifeste, a été recueillie par M. le Dr Coupard.

loin je m'occuperai du diagnostic différentiel des affections syphilitiques du larynx et de la trachée.

Pronostic. — La gravité des laryngosyphiloses découle de la nature, de la marche, de la terminaison des désordres matériels et des troubles fonctionnels qu'elles produisent dans l'organe de la phonation. Si cet organe ne jouait aucun rôle dans l'acte respiratoire, tout se bornerait à des altérations de la voix ou à son abolition, mais la vie ne serait pas menacée. C'est ce qui a lieu dans la plupart des laryngopathies secondaires, qui compromettent la phonation seule. — Malheureusement, il n'en est pas ainsi dans les laryngopathies tertiaires. Aussi le pronostic a-t-il chez elles, pour base essentielle d'appréciation, le trouble respiratoire. Le trouble vocal est très accessoire et, si prononcé qu'il soit, il n'implique pas, à lui seul, un état de choses menaçant, ni à l'heure actuelle, ni pour un avenir plus ou moins éloigné. En outre, il ne permet de prévoir aucune complication. La conservation presque complète de la voix est compatible avec les dangers que fait courir la syphilose du larynx. Comme la douleur est en général peu intense, et la toux rare dans toutes les formes des laryngosténoses spécifiques, ces deux symptômes ne fournissent aucune donnée pronostique pouvant s'appliquer à tous les cas. Leur contingence et leur variabilité dépendent de circonstances particulières qui sont subordonnées à des phénomènes morbides d'une plus grande portée.

Ce qu'il est essentiel d'interpréter, ce sont les divers signes et les caractères de la dyspnée. — Quand elle se produit très lentement, qu'elle reste faible et ne se manifeste que dans les grands mouvements musculaires qui accélèrent la respiration, elle ne présente pas de danger immédiat. Et cependant, même à ce minimum, elle est susceptible, sous l'action d'une cause occasionnelle, de devenir rapidement aiguë, et elle menace en quelques heures la vie du malade. L'imminence d'un œdème de la glotte est à redouter dans toutes les laryngopathies ulcéro-gommeuses, principalement pendant leur période de crudité, de ramollissement et d'ulcération. Il l'est beaucoup moins pendant la phase cicatricielle. La sténose se produit alors fata-

lement, mais elle s'effectue avec une lenteur qui prévient les irradiations congestives brusques sur les parties saines de la muqueuse, autour de la lésion principale, et celle-ci s'amoindrit, s'aplatit au lieu de rester exubérante, sauf pourtant dans les cas où des végétations s'y implantent. — D'eux-mêmes ces rétrécissements s'arrêtent quelquefois définitivement et la trachéotomie ne devient pas nécessaire; mais il ne faut pas trop compter sur leur régression. De plus, la possibilité des récidives ne sera jamais omise dans le pronostic des cas qui paraissent les plus bénins (1).

Lorsque la dyspnée qui avait été jusqu'alors peu intense et progressive, se complique d'accès brusques d'angoisse respiratoire diurne ou nocturne et de signes d'asphyxie, le pronostic devient très sérieux. Les malades, en effet, succombent quelquefois presque subitement. On en a vu qui tombaient tout à coup privés de connaissance et cyanosés, comme des épileptiques ou des apoplectiques, et qui mouraient sans le secours d'une intervention efficace, quand on ignorait leurs antécédents laryngopathiques. — Mais les choses se passent rarement ainsi, et les laryngosténoses syphilitiques les plus aiguës et les plus brusques laissent le temps de les reconnaître et de les combattre.

Dans les accidents asphyxiques continus ou paroxystiques, c'est principalement l'inspiration qui est compromise. Elle arrive à exiger les plus grands efforts, et lorsqu'elle devient menaçante, elle s'accompagne d'un sifflement intense. En pareil cas, le pronostic est très sévère. Et cependant il y a des laryngopathies avec cornage excessif dont la gravité n'est pas en rapport avec le bruit qu'elles produisent. — Mais là où le

(1) Ces récidives sont quelquefois remarquables par leur fréquence et leur gravité. En voici un exemple frappant que nous devons au Dr Thornton : Chancre, en 1867, chez un homme de 67 ans. — Au bout de deux ans, rupia et laryngopathie, avec dyspnée progressive qui exigea la trachéotomie en 1871. Guérison en 15 jours. — Nouvelle attaque de laryngosyphilose et trachéotomie en 1874. — Troisième trachéotomie en juin 1875. — Quatrième en juillet de la même année. — Cette fois, il fallut recourir à la scie pour diviser les cartilages ossifiés. — Guérison, mais avec sténose trachéale (*The medical Examiner*, 22 septembre 1877).

danger est réellement redoutable, c'est quand l'expiration qui avait été facile jusque-là, comme cela a lieu le plus souvent, devient presque aussi difficile que l'inspiration. Ce fait se produit dans les laryngopathies syphilitiques à marche progressive et descendante. Il tient à ce que la lésion, d'abord limitée aux replis aryténo-épiglottiques, s'étend au tissu cellulaire sous-muqueux qui tapisse l'intérieur du larynx, soit immédiatement au-dessus des cordes vocales, soit, plus rarement, au-dessous. L'obstacle est alors moins mobile que sur les replis, et aussi prononcé pendant l'expiration que pendant l'inspiration.

Le laryngoscope permettrait d'apprécier les causes matérielles qui produisent ces accidents asphyxiques à formes variées, s'il était possible de s'en servir. Mais comment y recourir sans danger, lorsqu'ils débutent brusquement et acquièrent tout à coup une intensité extrême? N'augmenterait-on pas inutilement les angoisses du malade? Quand la suffocation en est arrivée à ce point, l'examen laryngoscopique est aussi inutile que dangereux. C'est à la trachéotomie seule qu'il faut songer, en concentrant toute son attention sur le moment précis où il sera indispensable de la pratiquer.

Les phénomènes qui s'accomplissent dans le larynx ne sont pas les seuls à considérer dans la question du pronostic. Il faut tenir compte aussi des symptômes généraux, des coïncidences pathologiques, du degré de résistance vitale qui reste au malade, de la cachexie qui est déjà arrivée ou qui le menace, de l'état des voies aériennes dans la trachée, dans les bronches, dans les poumons, des adénopathies cervicales et médiastines, etc., etc.

Traitement. — A. La première indication à remplir dans le traitement des laryngosyphiloses, quels que soient leurs degrés, leurs formes, leurs variétés, c'est d'instituer le plus tôt possible une médication spécifique que le malade puisse supporter sans inconvénients sérieux. On devra recourir tout à la fois au mercure et à l'iodure de potassium. Le dernier agit avec beaucoup plus de promptitude que le premier, à la condition toute-

fois de le donner d'emblée à une forte dose (3 ou 4 grammes au moins). Présente-t-il quelques dangers? Y a-t-il des restrictions à son emploi? On ne se laissera pas arrêter par la crainte peu fondée de guérir trop vite les ulcérations et de favoriser ainsi la formation d'une sténose cicatricielle à laquelle le malade n'aurait pas le temps de s'accoutumer. Mais il n'est pas douteux que ce médicament congestionne rapidement la muqueuse laryngée, comme celle des yeux et du nez. Ce sont là des effets physiologiques, immédiats, brusques, violents, qui arrivent chez quelques personnes à produire une sorte de pseudo-grippe dont les symptômes inquiètent. Eh bien, dans les sténoses aiguës, dans les paralysies bilatérales des dilatateurs, ne serait-il pas imprudent d'augmenter la congestion qui existe déjà, où d'en créer une qui diminuerait encore le faible hiatus linéaire séparant le bord libre des cordes vocales paralysées? Ce sont là des éventualités qui doivent rendre circonspect et faire renoncer à l'administration de ce précieux agent. Mais de pareils cas sont très rares, et on peut dire que la contre-indication formelle de l'iodure est tout à fait exceptionnelle (1).

Il n'en est pas de même du mercure. On l'emploiera largement et sous le mode d'administration qui donne les résultats les plus rapides, c'est-à-dire en frictions ou en injections de calomel pratiquées d'après la méthode de Scarenzio. — Le traitement mercuriel sera poussé avec vigueur, surtout si on est forcé par les circonstance de ne pas recourir à l'iodure. — Dans le cas contraire, c'est la médication iodurée qui primera la médication hydrargyrique.

Lorsqu'il y avait à craindre des jetées hyperplasiques pseudo-phlegmoneuses autour du larynx, ou bien lorsque l'engorgement intralaryngien menaçait de produire des accidents asphyxiques, je me suis applaudi maintes fois de faire appliquer un large vésicatoire sur chaque côté du cou, au niveau du la-

(1) M. Cohen croit que l'œdème de la glotte est produit quelquefois par l'usage de l'iodure de potassium à hautes doses; aussi conseille-t-il d'en surveiller avec soin les effets. (*Diseases of the Throat and nasal Passages*. Philad., 1879.)

rynx, en ayant soin de laisser libre le lieu d'élection de la trachéotomie. — Quand ces vésicatoires commencent à sécher, je les fais panser avec de l'onguent napolitain.

B. Le traitement topique contre les lésions intralaryngiennes est loin d'avoir la même importance que la médication spécifique interne. Il y a même des praticiens qui pensent que son utilité est très contestable. Qu'on puisse s'en passer dans un assez grand nombre de laryngosyphiloses, c'est là un fait qui est hors de doute. Au début, et dans la période d'augment, le mercure et l'iodure suffisent en général pour enrayer le processus. Mais plus tard, dans la période destructive, il n'en est pas ainsi, surtout lorsqu'il y a tendance au phagédénisme, ou bien prolifération exubérante du bourgeonnement cicatriciel, avec jetées œdémato-plastiques au pourtour des ulcérations. Quelques symptômes résistent au traitement spécifique et sont amendés par le traitement local. Celui-ci variera donc suivant les circonstances, de façon à remplir les indications dans toutes les nuances qu'elles sont susceptibles de présenter. Passons-en quelques-unes en revue. La douleur, dans les cas exceptionnels où elle deviendra excessive pendant la déglutition, sera calmée par l'attouchement des ulcérations avec un pinceau trempé dans une solution au trentième de chlorhydrate de morphine et de glycérine, ou mieux encore dans une solution au vingtième de cocaïne. Si on ne peut pas se servir du laryngoscope pour porter directement ces topiques sur les ulcérations, on pratiquera des injections sous-cutanées de morphine sur la partie antérieure du cou, au niveau du larynx, et on prescrira des gargarismes à la cocaïne. — S'il y a lieu de supposer que des phénomènes spasmodiques sont venus compliquer le processus ulcéro-gommeux, on les combattra en faisant prendre chaque jour de 1 à 3 ou 4 grammes de bromure de potassium. — Dans le traitement topique des lésions elles-mêmes, il faudra se montrer très circonspect, et n'y recourir que si les indications sont bien formelles. Un mélange à parties égales de teinture d'iode et de teinture d'opium, ou un glycérolé des mêmes substances suffisent lorsque les laryngosyphiloses sont bénignes et superficielles. Les phases avancées du processus

exigent des cautérisations plus énergiques. On a conseillé de toucher les ulcérations deux ou trois fois par semaine avec une solution au centième de nitrate acide de mercure, une solution au cinquantième de clorure de zinc, ou avec un crayon de nitrate d'argent. Les cautérisations habilement pratiquées avec le galvanocautère sont d'une grande efficacité; elles trouvent leur opportunité dans le phagédénisme intralaryngien et encore mieux dans les bourgeonnements exubérants qui encombrent le vestibule, rétrécissent l'hiatus glottique, ne veulent pas se décider à la régression cicatricielle et finissent par constituer une de ces lésions parasites locales, sur lesquelles le traitement interne n'a plus aucune prise. Lorsque les ulcérations laryngées résistent au traitement interne, M. Coupard les a vues se montrer dociles à son action, après avoir été touchées par le galvanocautère. Isambert conseillait, dans les cas où il existait un œdème considérable, de porter sur les points tuméfiés une solution d'acide chromique au quart ou même à la moitié. Il supposait qu'en agissant ainsi on arrivait à crisper assez fortement les tissus pour diminuer l'obstruction, et gagner un temps précieux qu'on utilisait au grand bénéfice du malade, en poussant avec vigueur le traitement antisyphilitique. Il croyait que de cette façon on parvenait à éviter la trachéotomie (1).

---

(1) A la fin de 1871, une femme se présente à la consultation du bureau central. M. Isambert constate un œdème de la glotte avec dyspnée énorme; après avoir touché les parties œdématiées avec l'acide chromique, il envoie immédiatement cette femme dans son service, à la Charité, recommandant à son interne de ne faire la trachéotomie qu'à la dernière extrémité, et de renouveler les cautérisations à l'acide chromique. La malade fut, en effet, cautérisée une fois pendant la nuit, et le lendemain deux fois. La marche des accidents fut enrayée, et la dyspnée devint moins intense.

On put alors reconnaître la nature syphilitique des lésions et instituer un traitement approprié qui amena, en peu de temps, une guérison complète sans opération. La malade conserva cependant un rétrécissement du larynx, et tous les quinze jours, puis tous les mois, pendant plus d'un an, elle vint se soumettre à une cautérisation légère à l'acide chromique ou au chlorure de zinc, et elle était depuis longtemps dans un état satisfaisant, quand elle regagna l'Alsace, son pays.

M. le docteur Dupuis (*Journal de médecine de Bordeaux*, neuvième année, octobre 1851, p. 741) rapporte l'observation d'un malade atteint d'an-

TRACHÉOTOMIE. — Lorsque la dyspnée augmente progressivement, malgré le traitement interne et l'application des topiques, lorsque, sur le fond continu de la gêne respiratoire, surviennent des crises menaçantes de suffocation qui se multiplient de plus en plus et augmentent d'intensité, le moment critique approche où il faut songer à la trachéotomie, car c'est souvent le seul moyen de prévenir une mort violente au milieu d'un accès d'étouffement.

Quelles sont ses indications précises, urgentes, inéluctables? Il arrive une heure d'embarras et d'anxiété pour le médecin, qui sent peser sur lui la lourde responsabilité de la décision qu'il doit prendre. Faut-il opérer immédiatement? Peut-on encore attendre? Bien des fois l'imminence du plus grand danger a disparu dans les cas qui paraissaient désespérés. Bien des fois aussi, un calme trompeur a remplacé les crises d'angoisse respiratoire, et le malade n'en a pas moins succombé après une amélioration de quelques heures.

Parmi les indications de la trachéotomie, une des plus im-

---

gine laryngée œdémateuse, qui refusa absolument la trachéotomie que l'on regardait comme indispensable. Il pratiqua une forte cautérisation avec le nitrate d'argent; sous son influence et celle de moyens accessoires, sangsues et révulsifs, les symptômes s'amendèrent promptement, et le malade guérit.

Ces deux observations démontrent que, dans certains cas, alors même que la trachéotomie semble inévitable, il est cependant utile, si l'état du malade le permet, si l'exploration laryngoscopique est supportée, il est utile de s'assurer de l'impuissance des cautérisations, et en particulier des cautérisations à l'acide chromique, avant de pratiquer l'opération.

Ce traitement sera toujours indiqué lorsque l'œdème occupe les parties supérieures, les replis aryténo-épiglottiques et les aryténoïdes, facilement accessibles aux moyens directs; lorsque les troubles de la respiration sont peu sensibles à l'expiration et que l'œdème intra-laryngé est nul ou à peu près.

Mais on ne doit pas se faire illusion; il ne faut pas perdre son malade de vue ni compromettre son existence pour avoir voulu lui éviter une opération, et se souvenir que bien des fois, l'état paraissant s'améliorer, la mort est survenue brusquement au milieu d'un accès.

Il est bien évident que si le malade refusait de se laisser opérer, il serait indiqué de recourir à ce mode de traitement plutôt que de l'abandonner à lui-même, ou de l'opérer *in extremis*, » Victor Masson. *Des accidents asphyxiques dans les laryngites syphilitiques et de leur traitement*. Paris, 1875.

périeuses est fournie par l'expiration. Quand celle-ci devient aussi pénible que l'inspiration et s'accompagne d'un sifflement laryngo-trachéal, il y a fort peu de chance pour que le passage de l'air redevienne suffisant par une de ces heureuses régressions inopinées qu'offrent certains œdèmes de la glotte ou les paralysies des dilatateurs. La cavité laryngienne est alors arrivée à un degré de sténose qui porte sur de larges surfaces et n'a plus rien d'accidentel ni de transitoire. C'est une lésion fixe, permanente dont les conséquences fatales ne peuvent être évitées que par la trachéotomie. — Si l'inspiration est seule bruyante, il est prudent de temporiser.

En général, cette opération ne doit pas être trop différée si on veut la faire dans les conditions de technique chirurgicale favorables à son succès immédiat et ultérieur. — Aujourd'hui son pronostic dans les lésions syphilitiques du larynx est beaucoup moins redoutable qu'on ne le croyait au commencement de ce siècle. D'après M. le professeur Trélat à qui nous devons un beau travail sur *la Trachéotomie dans les lésions syphilitiques des voies respiratoires*, le chiffre des guérisons chez les trachéotomisés serait de 76 pour 100.

La trachéotomie a été pratiquée (1). Grâce à elle, le malade n'est pas mort violemment dans une crise de suffocation, ou bien l'asphyxie progressive a été arrêtée au moment où elle allait devenir fatale. Que reste-t-il à faire ? La tâche du médecin est loin d'être terminée. — Son premier soin sera de hâter autant que possible la résolution de l'œdème laryngé et la guérison de la syphilose qui lui a donné naissance. Il ne faut pas oublier en effet que le malade s'habitue aisément à sa canule (2), qu'il est dangereux de la lui laisser, qu'il faut l'en dé-

(1) L'opération de la trachéotomie dans les laryngopathies syphilitiques présente quelquefois de grandes difficultés. Il est bon d'en être averti, afin d'éviter les surprises désagréables qu'on éprouve en face d'un obstacle inattendu. Chez un de ses malades, M. le Dr Péan rencontra une position anormale du cricoïde qui était presque à l'entrée de la poitrine. Il y avait en outre une hypertrophie du corps thyroïde et une dilatation des vaisseaux du cou. Enfin le périchondre était ossifié.

(2) Les meilleures canules sont la canule à boule de Luër et la canule à

barrasser au plus vite, parce que, plus longtemps l'air passera par cette voie artificielle, plus il sera difficile de lui faire suivre ultérieurement sa voie naturelle.

Donc, on reprendra le traitement interne. On le poussera aussi énergiquement que le permettra la tolérance de l'organisme, et on lui viendra en aide au moyen du traitement topique qu'il sera plus aisé et moins pénible d'employer maintenant sous tous ses modes les mieux appropriés.

Il est évident que si la sténose a été aiguë, œdémateuse, inflammatoire, accidentelle, si elle n'a été qu'une surprise dans le processus laryngopathique, la guérison sera facile à obtenir. Le calibre du larynx deviendra au bout de quelques jours très suffisant pour les besoins de la respiration. Il sera permis d'enlever la canule, d'abord pendant quelques heures, puis plus longtemps, et enfin d'en débarrasser complètement les malades. — Chez quelques-uns l'habitude de respirer par le larynx se perd avec une étrange facilité; on dirait que le jeu des muscles s'est détraqué et que le fonctionnement harmonique et alterné qu'exigent la voix et la respiration ne peut plus s'exécuter. On a besoin d'apprendre à respirer et surtout de *ne plus penser à respirer*, d'arriver à ce degré d'inconscience fonctionnelle qui est un garant de bien-être et de sécurité dans l'accomplissement de l'acte (1). — Cette nouvelle éducation se fait vite quand le larynx s'ouvre largement pour laisser passer le courant de l'inspiration et de l'expiration.

Mais trop souvent dans les laryngosyphiloses anciennes, les ulcérations résistent longtemps, ou bien, ce qui est plus funeste encore, leur guérison entraîne une laryngosténose cicatricielle, contre laquelle échouent et la médication interne et les topiques dont nous avons parlé jusqu'à présent. — Que faut-il

clapet de Broca, parce qu'elles permettent à l'air de prendre, quand cela est possible, sa voie ordinaire pendant l'expiration.

(1) On rencontre quelquefois des malades qui ne peuvent plus se passer de leur canule et qui la gardent toute leur vie. Tel fut et tel est peut-être encore le cas d'un joueur de flûte longtemps soigné à l'hôpital du Midi, qui gagnait sa vie en soufflant dans son instrument par l'ouverture de la canule.

faire en pareil cas? S'efforcer de rétablir par des moyens chirurgicaux le calibre du larynx sclérosé. — Pour combattre les laryngosténoses scléreuses, on a eu recours dans ces derniers temps à divers procédés dont l'application peut se faire soit avant, soit après la trachéotomie.

Parmi eux, celui dont nous sommes redevables à M. Schroetter, de Vienne, et qui a pour but de dilater la cavité laryngienne, avant d'en venir à la trachéotomie, consiste à introduire dans l'organe vocal des tubes creux d'un calibre de plus en plus considérable. — On les laisse à demeure aussi longtemps que le malade peut les supporter. C'est une sorte de tubage progressif. Après M. Schroetter, M. Bouchateau l'avait conseillé en 1858. — Aujourd'hui il nous revient d'Amérique, ressuscité par MM. O. Dwyer, Vaxham, Ingali, etc., etc. — Bien qu'il soit susceptible de rendre des services dans quelques cas, ce procédé n'est pas, néanmoins, celui qu'on emploie le plus habituellement.

Presque toujours les lésions syphilitiques profondes du larynx aboutissent à un rétrécissement de l'orifice glottique si prononcé, si résistant, qu'il nécessite l'ouverture préliminaire de la trachée avant de permettre l'application de la méthode dilatatrice. — « Dans ce cas, dit M. le docteur J. Moure, il n'est point indifférent de pratiquer la trachéotomie inférieure ou la laryngotomie intercrico-thyroïdienne. Si l'état des cartilages cricoïde et thyroïde ne s'y oppose pas, si la partie rétrécie ne siège pas au-dessous du thyroïde, l'ouverture de l'espace crico-thyroïdien permettant de placer la canule aussi haut que possible, nous semble de nature à favoriser plus tard l'emploi des tubes et d'autres dilatateurs placés à demeure. »

Lorsque la canule trachéale est en place, on peut procéder à la dilatation du larynx de deux façons différentes : ou bien par la plaie trachéale de *bas en haut* (1), ou bien par la voie buccale de *haut en bas*, en se guidant sur le miroir laryngoscopique, tenu de la main gauche pour introduire plus sûrement avec la droite le dilatateur dans l'orifice glottique. — Cette dernière manière de procéder est préférable à la première.

Pour obtenir la dilatation laryngienne, plusieurs méthodes ont été employées. M. le docteur Coupard et quelques autres médecins se servent simplement de la pince à polypes de Fauvel. Ils l'introduisent fermée dans le larynx, et, après, ils essaient d'élargir les points rétrécis, en écartant les branches. — D'autres (J. Moure (2), Mackensie, Trendelenburg, Navratil),

(1) M. Després obtint une légère amélioration par l'emploi du cathétérisme qu'il appelle *rétrograde*, dans un cas de laryngosténose syphilitique, survenue *six mois* seulement après l'apparition de l'accident primitif.

(2) Le docteur J. Moure fit présenter, en 1880, à l'Académie de médecine, un dilatateur à 4 branches, dont le principal avantage est de pouvoir se manœuvrer d'une seule main, permettant à l'autre d'éclairer le champ opératoire.

ont recours à des instruments spéciaux, à de vrais *dilatateurs* (1).

En 1881, M. Hering proposa, pour dilater les sténoses laryngées, des tiges de laminaria (*Congrès de Londres, section de laryng.*). C'est un moyen peu pratique.

Le procédé le plus souvent employé, ainsi que le fait remarquer avec beaucoup de raison M. le docteur Malfilâtre (2) (*Traitement des laryngo-*

(1) Parmi eux, celui de M. Wistler est plutôt un couteau caché qu'un dilatateur. Une fois introduite, la lame, par un mécanisme spécial, fait saillie et coupe le rétrécissement. — Il convient surtout pour pratiquer l'incision des diaphragmes, des ponts membraneux jetés entre les deux rubans vocaux, qui rétrécissent l'hiatus de la glotte et s'opposent à l'écartement de ses bords. Mais comme ces sortes de sténoses membraniformes sont loin d'être fréquentes, l'instrument de M. Wistler ne trouve que de rares applications.

(2) Nous ne saurions trop conseiller la lecture de l'excellente thèse du docteur Malfilâtre. Toutes les questions relatives au traitement des laryngosténoses après la trachéotomie y sont étudiées, discutées avec le plus grand soin et appréciées très judicieusement. — Aussi vais-je lui emprunter quelques passages :

« Schroetter, qui avait déjà inventé plusieurs dilatateurs dont les effets ne lui semblaient pas satisfaisants, comprit que c'était là la véritable voie tracée et s'y engagea résolument. Il eut, en outre, le mérite de substituer aux instruments coniques qui, comme les cylindriques, ne peuvent exercer une pression égale, uniforme sur toute la longueur des cordes vocales et rendre à la glotte sa configuration anatomique, un instrument absolument en rapport avec la forme de l'ouverture glottique. Cette idée avait, d'ailleurs, été déjà exploitée par Oertel. En outre, pour porter ce dilatateur dans le larynx, Schroetter fit confectionner un conducteur de courbure appropriée, et disposé de façon qu'il ne pût y avoir aucune rotation entre ces deux parties de l'instrument. Cette circonstance n'avait aucune raison d'être pour les cônes de Trendelenburg, mais il n'en était pas de même pour les prismes de Schroetter, dont l'arête la plus vive devait toujours être tournée en avant. — Voici, d'ailleurs, la description de l'instrument : Il se compose d'une série de vingt-quatre baguettes d'étain (Zinubolzen), ayant la forme de prismes triangulaires à angles arrondis et d'une hauteur de 4 centimètres; le n° 1 a 8 millimètres dans le sens antéro-postérieur et 6 millimètres dans sa plus grande largeur; les dimensions correspondantes du n° 24 sont 20 et 16 millimètres, c'est-à-dire que chaque numéro par rapport au numéro immédiatement inférieur, augmente d'un demi-millimètre d'avant en arrière et de tout près d'un demi-millimètre dans le sens transversal. Chaque prisme est parcouru dans toute sa longueur par une tige de laiton dont l'extrémité inférieure se termine par un bouton ou renflement précédé d'un col; l'extrémité supérieure est percée d'un trou, destiné à recevoir un fil de soie, et fait saillie au milieu d'une excavation dont est creusée la face supérieure de la baguette d'étain.....

Olives de Trendelenburg. — Parmi les méthodes qui n'ont point pour but la dilatation brusque, nous devons tout particulièrement signaler celle de Trendelenburg, telle qu'elle a été modifiée, et qui se rapproche alors beaucoup du procédé employé par Bœckel en 1868. Au lieu des cônes d'étain primitifs, on emploie des olives dont les unes sont faites d'ivoire, les autres d'un métal résistant; celles-ci sont creuses et peuvent être largement ouvertes en haut et en bas, ce qui permet à l'air de la respiration de passer, du moins en partie, par les voies naturelles et de produire sur le larynx une excitation physiologique. L'olive, composée de deux parties vissées l'une sur l'autre, est traversée par un fil dont l'extrémité inférieure ou trachéale sert à l'introduction et l'extrémité supérieure ou buccale à l'enlèvement...

Canules dilatatrices. — Des canules de différents modèles ont été fréquemment utilisées dans le traitement de laryngosténoses. Les plus simples sont les canules fenêtrées. Pour augmenter leur action, Gerhadt ordonnait à son malade de souffler dans un spiromètre; Vogler employait une canule

sténoses après la trachéotomie, Th. Paris 1886) est encore celui de M. Schroetter de Vienne. Il consiste à introduire dans le larynx une série graduée de prismes métalliques qu'on laisse chaque jour, pendant plusieurs heures, à

---

dont l'orifice extérieur n'avait que le calibre d'un tuyau de plume. Puis viennent les canules à soupape, celles de Luër, de Broca, de Smith; elles n'ont pas seulement l'avantage de permettre au patient de parler sans porter le doigt sur l'orifice de sa canule; elles contribuent aussi à la dilatation, à ce point qu'il y a des cas de guérison obtenue par leur emploi exclusif.

Il est évident que le courant d'air qui traverse le larynx doit, sinon le dilater, du moins entretenir la contractilité de ses muscles intrinsèques qui, autant par inertie fonctionnelle que par englobement dans le tissu morbide ou cicatriciel, tendent à l'atrophie et à la dégénérescence. Il facilite en outre le rejet du pus ou des mucosités qui ont tendance à séjourner dans les anfractuosités de la cavité rétrécie. Quel que soit d'ailleurs le mode d'action du courant d'air, il est certain qu'il est efficace, et tous les laryngologistes sont d'accord pour recommander l'usage précoce de ces sortes de canules.....

Indications du cathétérisme. — Quand faut-il commencer le cathétérisme? Le plus tôt possible, car si, comme pour la trachéotomie, il n'est jamais trop tard pour agir, il y a toutefois lieu d'espérer de bien meilleurs résultats quand l'instant propice est choisi. Cependant il faut attendre que les phénomènes inflammatoires aigus soient apaisés, la suppuration tarie, les ulcérations cicatrisées, les séquestres éliminés. Ce que l'on peut, ce que l'on doit même faire de très bonne heure, c'est d'employer une canule fenêtrée, dont un des avantages est de permettre an courant d'air d'entraîner au dehors les produits de sécrétion qui ont de la tendance à séjourner dans le larynx. Il faut en même temps tonifier le malade, souvent très affaibli tant par l'affection générale, cause du rétrécissement, que par l'insuffisance de l'hématose, quand la dyspnée a été de quelque durée. Enfin, il est inutile de dire que, dans les rétrécissements syphilitiques, ou même seulement supposés tels, l'iodure de potassium doit être administré à haute dose, et le plus souvent uni aux onctions hydrargyriques. Le professeur Duplay a même, dans un cas exceptionnel, il est vrai, obtenu un succès complet par le traitement antisyphilitique exclusif, donné à hautes doses, chez un patient qui, depuis sa trachéotomie, avait à plusieurs reprises et sans résultat suivi un traitement à doses modérées.

Enfin, la canule ne peut être enlevée; on est renseigné sur les antécédents du malade, on a pratiqué divers examens à l'aide du miroir introduit dans le pharynx ou à travers la fistule trachéale, on a exploré avec des instruments rigides la cavité laryngée, en s'aidant de la palpation, et l'on est bien convaincu d'avoir affaire à un rétrécissement proprement dit; quelle conduite doit-on tenir? dans quel cas faut-il employer la dilatation? quand doit-on recourir d'emblée à la laryngofissure? Il est malheureusement bien difficile de formuler des règles précises à cet égard. Pour les deux premières classes de laryngosténoses, dont nous avons parlé au début de ce travail (rétrécissements organiques ou cicatriciels), le cathétérisme est généralement indiqué; quant à la troisième classe (rétrécissements par déformation de la charpente cartilagineuse), c'est plutôt par la laryngofissure qu'il faut les traiter. Mais cette distinction en classes est souvent difficile à établir, à cause de l'impossibilité de faire un examen laryngoscopique complet; c'est tout particulièrement l'épiglotte qui, maintenue abaissée par des brides cicatricielles, s'oppose à la pénétration des rayons lumineux dans la cavité laryngée.

Suppression de la canule. — L'expérience nous apprend qu'il est bon, indispensable même, de ne pas agir avec précipitation. Des 36 cas traités d'après la méthode de Schroetter et rapportés par Hering, 4 durent, après un enlèvement prématuré de la canule, subir de nouveau la trachéotomie. Aussi doit-on savoir résister aux sollicitations, parfois pressantes, du malade. Il faut, pour avoir le droit d'éloigner définitivement la canule, que depuis

demeure dans l'organe vocal. Une pince spéciale passée à travers un orifice pratiqué dans la partie supérieure de la canule, maintient le dilatateur dans le conduit laryngien, et pour l'enlever, il suffit de tirer doucement sur le fil de soie auquel il est appendu et que le malade attache autour de son oreille.

Ce procédé, comme tous les autres, a l'inconvénient de provoquer un peu d'inflammation. Quelquefois même il suscite le retour des ulcérations et on est obligé d'en interrompre l'usage. — Pour éviter ces inconvénients, il suffira en général de ne pas aller trop vite et d'habituer peu à peu le malade à supporter la présence de ce corps étranger dans son larynx. En agissant de la sorte, avec prudence et progressivement, on obtient de beaux résultats. Ainsi, grâce à ce procédé, M. Petel a pu enlever chez un de ses malades la canule trachéale, tellement l'orifice de la glotte avait été bien dilaté (1).

« J'ai par devers moi un cas de ce genre, m'écrit M. le docteur Moure. La canule est enlevée depuis trois mois; la malade respire bien, mais tous les jours elle se passe un dilatateur fixé sur un manche à courbure laryngienne, qu'elle s'introduit avec la facilité d'un avaleur de sabre. »

Un dernier procédé, c'est la laryngofissure ou incision du thyroïde avec dilatation par la voie externe, proposé par M. Lefort. — On place ensuite un larynx artificiel ou une canule à soupape et à double conduit un en dedans, l'autre en dehors.

Bibliographie. — Depuis la découverte du laryngoscope, en 1858, par Jean Czermak, professeur à la Faculté de Pesth, la syphiliographie laryngée s'est singulièrement enrichie. Avant lui cependant, quoiqu'elle fût pauvre, les affections tertiaires du larynx étaient loin d'être inconnues. Sans remonter aux Chinois qu'on gratifie un peu légèrement de toutes les inven-

---

longtemps la respiration s'effectue avec facilité, même pendant un travail pénible, la canule étant bouchée, ou bien enlevée, et alors la fistule trachéale étant hermétiquement fermée par une plaque de sparadrap.

D'ailleurs, à ce moment, le traitement n'exige pas de soins assidus. « Dès que la guérison de la sténose, dit Jacobson, est assez avancée pour que « le malade puisse respirer complètement par son larynx, il peut sortir de « l'hôpital et se soigner chez lui. » Il peut même reprendre ses occupations habituelles et se traiter pour ainsi dire lui-même; car la dilatation est en réalité suffisante, et il n'y a plus qu'à la maintenir telle; on peut donc substituer à la dilatation prolongée le tubage du larynx, que le patient apprend généralement très vite à pratiquer lui-même. — Mais, chez un individu qui a été frappé d'une de ces laryngosténoses graves, il ne faut point s'endormir sur le succès et se croire complètement à l'abri de toute récidive. De même que dans les rétrécissements de l'urèthre dilatés on doit entretenir le calibre du canal par le cathétérisme pratiqué de temps en temps, de même dans les laryngosténoses paraissant guéries on doit entretenir la lumière de la cavité laryngée par le tubage, fait d'abord deux fois par semaine, par exemple, puis à des intervalles progressivement éloignés. Peut-être faut-il, dans certains cas, ne jamais l'abandonner complètement; les malades, comme nous l'avons dit, arrivent facilement à le pratiquer eux-mêmes, et le médecin doit chercher à leur en faire comprendre toute l'importance. »

(1) Voy. *Soc. de méd. de Rouen*, 1885, et Malfilatre, p. 39.

tions faites aux époques les plus reculées, sans même remonter aux Grecs et aux Romains, contentons-nous de citer les travaux qui ont été écrits sur les laryngopathies tertiaires, depuis l'épidémie syphilitique du seizième siècle. — Fracastor, Bell et surtout Astruc, ont parlé sciemment des déterminations de la syphilis sur la gorge, le larynx et même la trachée. Dans ses épitres 42 et 44, Morgagni décrit des altérations de l'épiglotte, des ligaments glosso-épiglottiques, de l'articulation d'un des aryténoïdes, etc., qu'il a découvertes sur le cadavre d'individus notoirement syphilitiques. — Mentionnons encore : Honoratius Bonnevies (1758, — Bell (1806), — Lagneau (1828), — Vigier (1833), — Barth, dont les remarquables travaux sur les ulcérations laryngées font date et contiennent des observations du plus haut intérêt (*Arch. gén. de médecine*, Paris, 1839, t. V. — Trousseau et Belloc (1837), *De la phtisie laryngée*, p. 223 ; — Cazenave (1844), *Traité des syphilides*, p. 144 ; — Yvaren (1854), *Métamorphoses de la syphilis*.

Principaux travaux publiés sur les laryngopathies syphilitiques depuis 1858 :

ALLING, *Œdème syph. de la glotte, guéri par le seul traitement méd.* (*Union méd.*, nº 27, 1869.) — ASCH. MORRIS. *Stenosis of the larynx from syphilis. Tracheotomia. Dilatation with metallic sound. Cure.* (*Arch. of Laryng.* 1880).

BOURGUET. — *Excroissance syph. au pourtour de la glotte.* (*Gaz. méd.* de Paris, 1851, p. 265)

CADIER, *Manuel de laryngoscopie et de laryngologie.* (*Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, 1884.) — CONGRÈS D'AMSTERDAM, *sur les affect. syph. du larynx.* (*Ann. derm. et syph.*, 1880, p. 302). — COUPARD, *Nombreux travaux sur diverses maladies du larynx et sur les laryngopathies syphilitiques, dans différents recueils;* — *Gomme syph. occupant la moitié droite de l'épiglotte et du vestibule glottique.* (*Revue mens. de laryng.*, *d'otologie et de rhinologie, du Dr Moure*, nov. 1880, p. 90.) — *Paralysie des muscles crico-aryt. postér.* (*Journ. méd.* Paris, 1886, p. 298.), etc., etc.

D'ORMEA, *Storia di sifilide laringea* (*Giorn. ital. delle malattie veneree et della pelle*, t. 1, p. 312, 1866).

EEMAN, *Syphilome des deux cordes vocales inférieures.* (*Rev. mens. laryng. otol. rhin.* 1886, p. 77.) — ELSBERG, *Occlusion membraneuse syph. de la glotte.* (*American journal of Syphilography*, *janv.* 1874.) — *Des paralysies des muscles du larynx.* (*Rev. mens. de laryngologie* du Dr Moure, décembre 1882). — EROS, *Syphilis laryng. chez l'enf.* (*Paris Méd.* 1879-80, p. 596.) — ETCHEBARNE, *De l'occlusion membranoïde de la glotte d'orig. syph.* (Th. Paris, 1878.)

FAURE, *Abcès du larynx probablement consécutif à une périchondrite syph.* (*Bull. de la Soc. anat.* 1873.) — FAUVEL, *Clinique et nombreux articles.* (*Thèses faites sous son inspiration et à sa clinique par ses élèves*, etc., etc.)

GAMBERINI, *La laringo-faringo-rinoscopia applicata alla sifilografia.* (*Giorn. delle mal. ven. et della pelle*, p. 273, 1866.) — GOUGENHEIM, *De la laryng. syph. tertiaire.* (*France méd.* t. II, 1881.) — GUÉRIN (Alphonse). *Sur la trachéotomie dans les lésions syph. des voies respiratoires.* (*Bull. Ac. de méd.* 1869.) — GUINIER, *Végétations du larynx.* (*Gaz. des hôp.*, p. 160, 1866.)

KLEMM, *Syph. de l'Epigl.* (*Arch. f. Heilk.*, p. 44, 1877). — KOCH, *Ann. mal. oreill.*, t. V, p. 325; — KRISHABER, *Contribution à l'étude des troubles respiratoires dans les laryngopathies syph.* Paris 1879.

LATOUPHIS, *Gommes syph. du larynx.* (Th. Paris, 1884.) LENNON-DROWNE.

MACKENZIE, *Diag. différentiel entre la syph., la phtisie et le cancer épith. du larynx.* (*Medical Times and Gaz.*, mai 1869). — *Traité des maladies du larynx*, trad. par Moure, 1883. — MASEÏ, *Caso di Stenosi faringo-laringea* (congrès de VIENNE 1878), etc. — MASSON, *Des accidents asphyxiques dans les laryng. syph. et de leur traitement.* (Th. Paris, 1875.) — MARTEL, *Syph. laryng.* (Th. Paris, 1877.) — MAURIAC (Charles), *Leçon sur les laryngopathies syph. graves, compliquées de phlegmon périlaryngien.* (*Ann. méd. or. et larynx*, 1876.) — MEUNIER, *Du syphilome ou gomme en nappe de la cav. buc.* (Th. Paris, 1882). — MOURE, *De la syphilis et de la phthisie laryngée au point de vue du diagnostic*, 1879, etc., etc.

OGEZ, *Ulc. syph. de la gorge et du larynx; trachéotomie, usage de la canule laryng. pendant* 4 *mois et demi.*

PÉRONNE et ISSAMBERT, *Très grave laryngite syph.* (*Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, t. I, p. 400, 1875.) — PERTHON DE LAMALLERIE, *Etude sur la laryngite syph.* (Th. Paris, 1880.) — *Rétréc. du larynx par nécrose syph. du cricoïde.* (*Gaz. méd.* 1881. *An. mal. or.* 1878, p. 261.) — POYET, *Contribution à l'étude de la syph. laryng.* (*Ann. de derm. et de syph.*, 1875, p. 298.) — *Des paralysies du larynx* (Th. Paris, 1877).

QUISC, *Un cas de laryngite syph.; trachéotomie faite* in extremis. (*Lyon méd.* 1876.)

ROUSSEL, *Tumeur syph. des voies aériennes.* (*Bull. de thérap.*, fév. 1866).

SOMMERBRODT. *Fréquence des ulcérations du larynx et dans la syphilis* (*Wienner m. Pres.* 1853. — SCHULTZE, *Syphilis pulmonaire et laryngée. Adhérences membraneuses des cordes vocales. Syph. cutanée* (*Rev. med. belge*, 1886).

TESSIER. *Syph. et tub. du larynx* (Thèse Paris, 1888). — THORNTON. *Trachéotomie dans le cours d'une syphilis* (*med. exan.* 1877). — TRÉLAT. *Trachéot. dans les lésions syph. des voies resp.* (*Bull. de l'Acad. de méd.* 1869).

WHISTLER. *Notes on the syph. strict. of the larynx. Two cases operat. with a new cutting* (*Arch. of laryng. vol. II*).

CONTAGION DE LA PNEUMONIE

Par le Dr NETTER,
Ancien chef de clinique de la Faculté,
Médaille d'or des hôpitaux.
(Suite).

DEUXIÈME PARTIE

CONTAGION APRÈS GUÉRISON DE LA PNEUMONIE

Persistance du contage pneumonique. — Contagion après terminaison de la pneumonie. — Cas éloignés de pneumonie dans la même maison, dans la même famille. — Intervalle qui peut les séparer. — Cet intervalle ne dépasse généralement pas trois ans. — Hérédité de la pneumonie. — Transmission intra-utérine, par l'allaitement. — Etude expérimentale du contage pneumonique. — Le contage résiste au moins un certain temps à la dessiccation et peut rester actif en dehors du corps humain. — La salive des personnes guéries de pneumonie renferme presque toujours des pneumocoques actifs. — Application de ces notions à l'étude de la contagion après la guérison de la pneumonie.

Nous avons montré que pendant tout le cours de la pneumonie, il peut émaner de la personne malade un contage spécial susceptible de donner naissance à de nouveaux cas de pneumonie.

Nous avons appris à connaître quelques-unes des propriétés de ce contage. Il peut agir à distance, mais est relativement peu diffusible. Il peut se fixer aux objets inertes, ce qui indique un certain degré de résistance. Nous avons déjà signalé quelques observations qui démontrent cette *résistance*. Elle ressortira plus nettement encore des deux suivantes.

Dans la première, le contage pneumonique a conservé *cinq semaines* son activité dans un appartement inhabité.

Obs. XV (Herr) (1). — Dans une maison de Wetzlar un homme habitant le rez-de-chaussée fut atteint d'une pneumonie terminée par la guérison. Quinze jours après survint une autre pneumonie dans la famille habitant le premier étage. Cette fois la pneumonie fut suivie de mort.

(1) Herr. Verhandelungen des natur-historischer, Vereins der Rheinlande und Westphalens, 1872.

La famille ainsi éprouvée quitta l'appartement dans lequel une nouvelle famille emménagea cinq semaines plus tard. Au bout de huit jours un membre de la nouvelle famille fut pris à son tour de pneumonie. C'était une femme dont le lit était placé dans l'alcôve où se trouvait auparavant le lit de la personne décédée.

On pourrait à cette observation objecter qu'il y avait déjà eu dans la maison non pas un, mais deux cas de pneumonie, que le premier était survenu à un autre étage, qu'il y a eu non pas contagion, mais infection se faisant sentir par intervalles sur divers habitants de la même maison. Il serait dans cette hypothèse difficile d'expliquer pourquoi, dans la troisième famille, le miasme présent dans toute la maison, a frappé précisément la personne couchée dans l'alcôve habitée par le malade précédemment décédé. Dans l'observation suivante, dans tous les cas, on ne saurait invoquer une influence miasmatique de ce genre. La maison de la personne contaminée, tout le village même, ne présentaient aucun cas de pneumonie.

Les éléments du contage ont été importés d'un village assez éloigné. Il est vraisemblable qu'ils ont été transportés à la surface des vêtements ayant appartenu à un pneumonique.

Obs XVI (Riesell). — Un ouvrier âgé de 56 ans, étant en visite à Oldershausen, fut atteint de pneumonie typhoïde le 11 novembre et mourut le 16.

Après sa mort, sa femme revint à Sexeben, la résidence conjugale. Elle rapporta les linges et les vêtements du mari. Le 26 janvier, elle présente les premiers signes d'une pneumonie franche qui se termine par la guérison.

Nous pourrions multiplier les observations de ce genre. Kühn (1), Flindt rapportent plusieurs cas où les vêtements ou draps de pneumoniques ont été assez longtemps après la fin de la maladie l'origine de nouvelles pneumonies.

Ceux que nous venons de rapporter suffiront à établir la résistance du contage. Et nous trouvons dans cette résistance un trait nouveau d'analogie entre le contage pneumonique et

(1) Kühn. Die contagiose Pneumonie. D. Archiv. fur klin. medicin, 1878, XXI.

celui des fièvres éruptives (variole, scarlatine), de la diphthérie.

Cette résistance nous amène à regarder comme possible la *contagion de la pneumonie après la terminaison de la période aiguë*, et les observations que l'on va lire montreront la réalité de cette contagion tardive.

En voici un premier exemple que nous avons recueilli cette année dans le service de M. Cadet de Gassicourt :

Obs. XVII (personnelle). — Georgette, âgée de 7 ans et demi, entre le 12 juillet 1887 à l'hôpital Trousseau pour une pneumonie qui a débuté le 10 juillet.

Du 24 juin au 12 juillet Georgette a couché dans le même lit que sa sœur Louise qui a eu une pneumonie le 24 mai. Louise est entrée à l'hôpital Trousseau le 26 mai et n'est revenue à la maison que le 24 juin, car elle avait contracté la rougeole pendant sa convalescence.

Il est infiniment probable que Georgette a été contaminée par Louise, que la contagion s'est opérée après le 24 juin. Entre le retour de Louise et le début de la pneumonie de Georgette il s'est écoulé 16 jours et nous verrons qu'un intervalle analogue a été maintes fois observé.

On pourrait demander pourquoi nous ne faisons pas remonter la contamination au début de la maladie de Louise. Mais celle-ci a été transportée à l'hôpital dès le deuxième jour et la transmission ne se fait généralement qu'après cette date. L'incubation de 57 à 59 jours qu'il faudrait accepter dans cette hypothèse, serait fort longue. Dans ces deux cas il faut admettre que le contage pneumonique a conservé son activité 50 jours au moins après la guérison.

L'observation qui suit nous offre un exemple d'une persistance plus longue encore et ne prête à aucune objection analogue à celle que nous venons de prévoir.

Obs. XVIII (Flindt). — Une famille de 6 personnes habitait à Brundby une maison dans laquelle il n'y avait pas eu de pneumonie depuis dix ans au moins.

Le 1er novembre 1880 le ménage s'accroît par suite de l'arrivée

d'une famille de 4 personnes venue d'Orby. Le chef de cette seconde famille a eu, il y a 20 mois, une pneumonie dans le dernier village qu'il vient de quitter.

Le 25 novembre, premier cas de pneumonie dans la famille originaire de Brundby. Second cas le 2 décembre. La première personne atteinte, belle-mère de celle qui avait eu la pneumonie à Orby, était âgée de 60 ans et depuis plus d'un mois elle n'avait pas quitté la chambre.

L'importation de la pneumonie ne saurait être mise en doute ici. On ne peut invoquer un miasme cantonné dans la maison de Brundhy, où depuis plus de 10 ans il n'y a pas eu de cas de pneumonie. La condition toute spéciale de la personne atteinte la première, qui n'est pas sortie depuis plus d'un mois, écarte l'éventualité d'une contagion résultant d'une autre pneumonie plus récente et semble même exclure l'intervention d'un refroidissement auquel rien dans l'interrogatoire ne permet de croire.

Dans l'observation suivante, le *contage pneumonique poursuit une famille dans ses nombreuses pérégrinations*. Trois fois cette famille change de foyers dans le cours de quatre années ; et dans chacune de ses résidences un ou plusieurs de ses membres sont atteints de pneumonie. Il est évident qu'ici l'influence de l'habitation est nulle, que la transmission est due à la présence des anciens pneumoniques ou, si l'on veut, des effets que ces derniers ont imprégnés du contage lors de la période aiguë.

Obs. XIX (Flindt). — Le ménage M. est composé de 9 personnes : le chef de la famille, fermier âgé de 36 ans, sa femme, quatre enfants et trois domestiques. Le père a déjà eu une première pneumonie à l'âge de 14 ans. Il est atteint pour la seconde fois le 15 février 1878. La maladie a une durée de 7 jours et demi.

Peu de temps après la guérison du fermier, tout le ménage quitte Selsingarde et vient s'installer à Tannerup. Le 15 novembre 1880, un des enfants, garçon âgé de 6 ans, présente les premiers signes d'une pneumonie gauche dont la durée est de 3 jours. Ce garçon n'était pas sorti depuis trois semaines et n'avait pas antérieurement été en rapport avec d'autres personnes atteintes de pneumonie.

Au mois d'avril 1881, la famille quitte Tannerup et vient résider

dans la banlieue de Trajneberg. Le 16 août, un second enfant, garçon âgé de 10 ans et demi, est pris d'une pneumonie du sommet droit, qui guérit après avoir duré 5 jours.

Au début de décembre 1881, nouveau déménagement. La famille vient habiter Pilemark. Le 27 mai 1882, la pneumonie frappe le fermier qui se trouve atteint ainsi pour la troisième fois. La maladie dure 7 jours. Le 21 juin enfin, une petite fille de 3 mois est encore la victime d'une pneumonie qui entraîne la mort le quatrième jour.

Il faut admettre que le contage émanant du père a conservé son activité 21 mois après la guérison. Les cas ultérieurs pourraient être expliqués par une contagion éloignée émanant de chacun des cas consécutifs et nous trouverions ainsi que l'activité du contage s'est conservée 9 mois, 9 mois et 1 mois. D'autre part, l'on pourrait supposer que le troisième cas comme le second est dû au contage émanant de la première personne atteinte, ce qui comporterait une conservation plus longue des propriétés du contage, près de 30 mois et 39 mois si nous appliquons la même interprétation à l'explication de la quatrième pneumonie.

Pour le moment nous laissons le choix entre ces deux suppositions. La durée inférieure d'activité du contage que comporte la première est en effet suffisamment élevée et dépasse notablement celle que l'on est à première vue disposé à concéder au contage pneumonique. Mais nous verrons plus tard que la deuxième supposition est plus vraisemblable. Notre étude des récidives pneumoniques nous montrera qu'elles sont imputables à la persistance de l'activité du contage chez la personne qui a été une première fois touchée. La récidive du 27 mai 1882 prouve que chez le fermier le contage était encore actif à cette date. Il l'était donc en août 1881 et pouvait par conséquent déterminer la pneumonie du deuxième enfant.

Nous ne rapporterons plus qu'une seule observation. Elle est destinée à montrer combien peuvent être multipliés les cas de contagion et pendant combien de temps l'on devra les redouter. On voit dans une famille un premier cas de pneumonie survenir chez une personne qui a fréquenté un foyer

pneumonique. Dans le cours de 4 années il n'y aura pas moins de 7 cas de pneumonie.

Obs. XX (Flindt). — Un ménage de sept personnes (grand-père et grand'mère, 57 et 55 ans, père et mère 28 et 26, petits enfants 5 et 2, servante 19 ans), habite à Orby une maison dont l'hygiène ne laisse rien à désirer. Aucune de ces personnes n'a jamais eu de pneumonie et il est certain qu'il n'y a pas eu depuis au moins 10 ans un seul cas de pneumonie dans cette maison.

Le 21 octobre 1878, la grand'mère prend le lit pour une pneumonie du lobe inférieur droit qui dure 7 jours. Aucun membre de la famille n'a visité dans ces derniers jours des personnes atteintes de pneumonie. Mais toute la famille et tout particulièrement la grand'mère ont fait de fréquentes visites dans une maison où deux personnes (père et fils) ont eu une pneumonie il y a 2 mois et demi.

Neuf mois et demi plus tard, 8 août 1879, pneumonie d'un des petits enfants. Cet enfant n'a pas été en relation avec d'autres pneumoniques. Le mal occupe le lobe inférieur droit et dure 6 jours.

Au bout de 16 mois, le 4 décembre 1880, le père est pris à son tour. Chez lui la pneumonie dure huit jours et occupe tout le poumon droit.

Dix mois et demi séparent la pneumonie du père de celle de la mère. Chez cette dernière, la pneumonie débute le 21 octobre 1881. Elle est bilatérale et dure 10 jours.

Le grand-père est pris à son tour le 12 mai 1882. La pneumonie occupe le lobe moyen droit et prend fin le quatrième jour.

Le 19 mai 1882, l'enfant qui a déjà été atteint une première fois est pris d'une récidive. La pneumonie a pour siège le sommet droit et dure 7 jours.

Enfin un dernier cas de pneumonie est encore observé le 10 octobre 1882. Cette fois la personne touchée est une jeune servante âgée de 16 ans, qui depuis le 1er mai a pris la place de celle que nous avions trouvée au début. Cette jeune fille est venue d'une maison isolée à 3 kilomètres d'Orby, maison où il n'y a jamais eu de pneumonie. On peut exclure avec certitude la possibilité de communications entre elle et des personnes atteintes de pneumonie depuis moins longtemps que les malades de la famille dans laquelle elle est entrée en service le 1er mai 1882.

L'histoire de la famille s'arrête là; mais est-il certain qu'une observation ultérieure n'aura pas fait connaître à Flindt des

cas nouveaux? Je crois le contraire et j'en puis donner pour preuve l'enseignement qui se dégage de l'étude des mémoires de Schroeder (1), Keller (2) et Bohn (3).

Schroeder a pu analyser toutes les observations recueillies à la policlinique de Kiel de 1868 à 1882. Dans ces observations se trouve relatée l'adresse de chaque malade et il devient possible de préciser le nombre et la date des pneumonies observées dans chaque maison.

Dans une seule maison, il n'y a pas eu moins de 31 pneumonies ainsi réparties :

1868......	2
1869......	—
1870......	5 (deux à date rapprochée, 9 et 12 avril).
1871......	1
1872......	6 (trois les 12, 15, 20 avril ; trois les 2, 6 et 8 août).
1873......	3
1874......	3
1875......	4
1876......	2
1877......	1
1878......	—
1879......	—
1880......	2
1881......	1
1882......	2

Dans une autre maison il y eut 16 cas : 1868, un ; 1871, un ; 1872, deux ; 1873, deux ; 1874, un ; 1875, un ; 1876, un ; 1879, trois ; 1880, trois ; 1882, un.

Keller, qui dispose d'éléments analogues recueillis à Tubingue pendant huit ans et demi, signale une maison dans laquelle il y eut 8 cas : 1873, un ; 1877, deux ; 1878, un ; 1879, un ; 1880, un ; 1881, un ; 1882, un.

(1) Schroeder. Zur Statistik der croupoesen Pneumonie. Thèse Kiel, 1882.

(2) Keller. Zur Aetiologie der croupoesen Pneumonie mit besonderer Benutzung des Materials der Tubinger Poliklinik. (Jurgensen Croupoese Pneumonie, 1883).

(3) Bohn. Ueber einige Punkte aus der heutigen Lehre von der croupoesen Pneumonie. (Deutsche medicinische Wochenschrift, 1887.

Nous trouverions des observations de même nature dans le mémoire de Bohn.

Il serait, nous le reconnaissons, désirable de posséder dans tous les détails les observations de toutes les personnes touchées dans chacune de ces maisons, de connaître la proportion des récidivistes, de savoir combien chaque maison comptait d'habitants, quelle est la fréquence du changement de locataires.

Nous ne saurions, faute de ces détails, exclure dans ces épidémies de maison l'intervention de causes agissant au dehors de la maison.

Mais il est fort probable que la persistance de l'activité du contage émané du premier pneumonique et sans doute régénéré lors des pneumonies ultérieures a eu une grande part dans la production des nombreuses pneumonies survenues dans ces maisons.

Nous pouvons du reste établir avec une certaine précision le degré de prédisposition aux pneumonies éloignées que crée dans une famille l'apparition d'un premier cas. *Cette famille, toutes choses égales d'ailleurs, est* 3 *à* 4 *fois plus exposée qu'une autre a présenter un cas de pneumonie l'année suivante.*

Voici comment nous pouvons le déterminer : de janvier 1880 à juillet 1882, Riesell a donné ses soins à 257 pneumoniques dans un district de 1450 familles. Ces 257 cas se répartissent de la façon suivante :

1880	Première année	54 cas	dans	45 familles.
1881	Deuxième année	128	—	87 —
1882	Cinquième trimestre	75	—	65 —

10 des familles touchées en 1881 avaient présenté des cas de pneumonie en 1880. En 1881 il y a eu une famille sur 16,6 présentant un cas de pneumonie $16{,}6 = \frac{1450}{87}$. Si les familles touchées en 1880 n'avaient été ni plus ni moins exposées que les autres à être touchées en 1881, elles auraient dû entrer dans la proportion de 2,7 sur le total des 87 touchées en 1881

$2{,}7 = \frac{45}{16.6}$. Elles ont été au nombre de 10, soit près de 4 fois plus nombreuses.

De même, dans le premier semestre de 1882, il y a eu 12 familles déjà touchées en 1881 au lieu de 3,87, chiffre que l'on eût constaté si les familles dans lesquelles on avait constaté une pneumonie en 1881 n'étaient exposées qu'au même degré que les autres.

Le même raisonnement appliqué aux familles touchées en 1882 après l'avoir déjà été en 1880 montre qu'il y eut 4 de ces familles frappées au lieu de 2.

Après un intervalle de deux années on pourra généralement, semble-t-il, se flatter d'être à l'abri de cette contagion à longue échéance. Cela résulte de l'analyse que nous avons faite des observations de Flindt et de Chaumier (1). Dans ces observations en effet la seconde pneumonie est survenue,

L'année même................	76 fois sur 100
L'année suivante............	15 —
La troisième...............	4 —
La quatrième...............	4 —

En utilisant les documents empruntés à Keller et Schroeder nous trouvons que la pneumonie est survenue,

La même année..............	43.7
L'année suivante............	31.6
La troisième...............	9.5
La quatrième...............	5
La cinquième...............	4.5
La sixième.................	3.6
La septième................	3.6

Ces derniers chiffres ne sauraient, nous l'avons dit, avoir

(1) Chaumier. Nature contagieuse de la pneumonie. Association française pour l'avancement des sciences. Congrès de Blois 1884, de Grenoble 1885.

Nous devons remercier ici M. Chaumier de la complaisance avec laquelle il nous a communiqué ses observations inédites de 1886 et 1887.

absolument la même valeur que les précédents. Des influences étrangères à la contagion résultant du premier cas ont dû se faire plus d'une fois sentir. Aussi le terme extrême se trouve reculé. Cependant, à partir de la 4e année, les cas de transmission sont fort rares et à peu près négligeables.

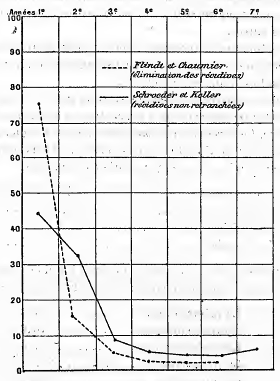


Tableau I.

L'activité du contage tend donc à s'épuiser avec le temps, et cette diminution d'activité commence sans doute dès qu'a pris fin la pneumonie. Mais si la contagion au cours de la pneumonie est beaucoup plus active, cette dernière ne dure que peu et les cas de transmission auxquels elle donne lieu dans cette période sont moins nombreux que ceux que l'on relève après la guérison.

Les observations suivantes nous montrent que *la contagion après guérison entraîne* 5 *fois plus de pneumonies que celle qui s'opère au cours de la maladie.*

Sur 18 cas de transmission de la pneumonie que nous a communiqués M. Chaumier, celle-ci s'est effectuée

4 fois pendant le cours de la pneumonie (2 jours, 5 jours, 11 jours, quelques jours).

8 fois dans le reste de la 1re année plus d'un mois, 3 mois, 3 mois 1/2, 5 mois, 7 mois, 8 mois, 11 mois, 11 mois.

2 fois pendant la deuxième année (13 mois, moins de 2 ans).

2 fois la troisième année (2 ans, 3 mois, 2 ans, 9 mois).

2 fois la quatrième année (3 ans 1/2, 4 ans).

Sur les 60 cas observés par Riesell,

21 fois il y a eu transmission au cours de la pneumonie;

7	—	entre le quatorzième et le trentième jour;
8	—	le deuxième mois ;
7	—	les troisième et quatrième mois:
17	—	du cinquième au trentième mois;

De même, dans les observations de Flindt, sur 55 cas il y a eu transmission,

La première semaine	11
Les trois dernières semaines du 1er mois	8
Les deuxième et troisième	10
Le second trimestre	7
Le troisième trimestre	2
Le quatrième trimestre	4
La seconde année	7
La troisième	3
La quatrième	2
La cinquième	1

Ces trois séries d'observations témoignent de la persistance du contage pneumonique.

Elles montrent également son atténuation progressive.

Les deux tableaux ci-joints ont été construits en tenant compte des observations de Flindt. Nous avons cherché à établir le nombre de cas transmis par jour, dans la première

semaine, les dernières semaines du mois, les derniers mois du premier trimestre, le dernier trimestre de l'année.

Ces cas sont dans le rapport suivant: 46 ; 11, 5; 5 et 1. De même les cas de transmission au cours de la première, deuxième, troisième, quatrième et cinquième année sont dans les rapports de 42, 7, 3, 2, 1.

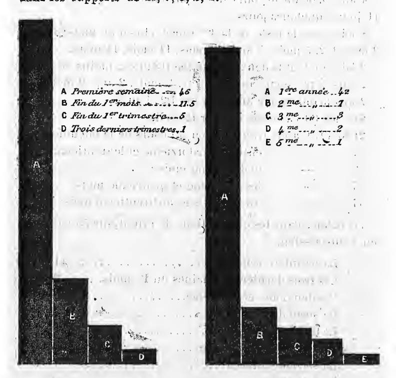


Tableau II.

C'est encore à une manifestation de la contagion pneumonique à longue échéance que l'on peut rapporter *l'hérédité de la pneumonie.*

Cette hérédité, quoique passée sous silence pour la plupart des auteurs, n'en est pas moins bien établie.

Riesell qui, plus que tout autre, a étudié ce point de l'histoire de la pneumonie, nous fournit les renseignements suivants :

En deux ans et demi il a donné ses soins à des pneumoniques dans 197 familles. Antérieurement il y avait eu dans ces familles une ou plusieurs pneumonies.

Chez le père	43 fois
Chez la mère	37 —
Chez un des grands-pères	22 —
Chez une grand-mère	41 —

Pendant ces deux ans et demi, il a eu l'occasion de soigner à deux reprises pour une pneumonie 6 personnes. Cinq appartenaient à des familles dans lesquelles il y avait eu des pneumonies les années antérieures.

Un de ces sujets (février 1881, mai 1882) était le petit-fils d'une femme qui avait succombé à une pneumonie. Sa mère, un oncle, une tante avaient eu déjà deux pneumonies.

Un autre (février 1881, mars 1882), était le fils d'une femme ayant déjà eu deux pneumonies. Ses deux grands-pères étaient morts à la suite de la même maladie.

Un troisième, vieillard de 72 ans, a eu en décembre 1880 et juin 1882 sa septième et sa huitième pneumonie. Son père et deux de ses frères avaient succombé à des pneumonies.

Sur les 40 malades qui avaient déjà eu deux pneumonies au moins, 12 avaient perdu un père ou une mère, 2 un mari ou une femme du fait de cette maladie, 4 avaient un père ou une mère ayant présenté plusieurs pneumonies.

Voici l'histoire de trois de ces familles :

Obs. XXI (Riesell). — Un homme qui a présenté plusieurs pneumonies succombe à une dernière attaque. Il avait trois fils. De 1877 à 1879 j'ai donné mes soins pour une pneumonie à chacun de ses fils et à deux de leurs enfants. En janvier 1881 un de ses fils meurt de pneumonie, un second en avril 1881. En 1881, j'ai encore traité pour la même maladie les fils du premier décédé, ainsi qu'un enfant du fils resté vivant.

Obs. XXII (Riesell). — Le chef d'une famille est mort de pneumonie. Sa femme a eu la même maladie l'année qui suivit sa mort. Ils ont eu trois enfants, deux filles et un fils. Chacune des filles a eu plusieurs pneumonies. Le fils n'en a jamais eu, mais il a des enfants qui ont déjà présenté des pneumonies.

Obs. XXIII. — Dans la famille Klapproth, le grand-père est mort de pneumonie. Une de ses filles a succombé à la même affection. Un fils qui vit a déjà eu 2 pneumonies. Les enfants d'un fils sont au nombre de 3. Tous ont eu 1, l'un d'eux 2 pneumonies. Des enfants d'une fille l'un a eu 1, l'autre 2 pneumonies.

Sans donner des observations comme Riesell et, sans insister autant sur l'hérédité pneumonique, Alison fournit des documents qui démontrent son existence. Il a demandé des renseignements sur les parents de 78 pneumoniques : 28 fois ils ont été atteints de pneumonie ; 42 fois, il a eu des renseignements sur les frères et sœurs et a relevé parmi eux 8 cas de pneumonie.

C'est à la longue persistance de l'activité du contage pneumonique que nous croyons devoir attribuer avant tout l'hérédité de cette maladie. C'est ainsi aussi qu'on explique en partie aujourd'hui l'hérédité de la tuberculose pulmonaire.

Riesell, qui insiste sur l'analogie que créé l'hérédité entre ces deux maladies parasitaires, est disposé à faire jouer un rôle plus considérable à la *transmission de la prédisposition*. Il s'appuie sur la coïncidence fréquente de la tuberculose et de la pneumonie dans une même famille, ou chez le même individu. Cette dernière coïncidence peut s'expliquer différemment. Il se peut que Riesell ait raison quelquefois, mais nous ne savons rien de la façon de reconnaître la prédisposition à la pneumonie et nous n'avons nullement relevé chez nos récidivistes aucun des caractères qui traduisent souvent la prédisposition héréditaire à la tuberculose.

Nous ne pensons pas qu'il faille faire jouer dans l'hérédité pneumonique telle que nous l'avons établie un rôle important à *la transmission intra-utérine*. Celle-ci est possible puisque le pneumocoque peut exister dans le sang des malades, et nous avons pu nous assurer qu'on le retrouve dans le sang et les organes des embryons d'animaux ayant succombé à l'infection pneumonique. Foa et Bordoni Uffredozzi ont fait également pareille constatation (Sulla eziologia della meningite cerebrospinale acute. — Arch. p. l. sc. mediche 1887, XI.)

Nous ne pensons devoir attribuer à la transmission intra utérine que les cas de pneumonie de nouveau-nés enfants de mères pneumoniques.

Les observations de cette nature ne sont pas nombreuses, mais on en retrouve quelques-unes dans la littérature médicale. Comme exemple nous placerons la suivante que nous empruntons à Thorner (1).

Obs. XXIV (Thorner). — Une femme, âgée de 29 ans, enceinte pour la troisième fois, accouche le 16 février 1884, à 2 heures du matin, d'une fille pesant 2900 grammes. Cette femme a déjà eu une pneumonie dans son enfance.

Dans les derniers jours de sa grossesse cette femme paraît avoir été exposée aux refroidissements et se sentait souffrante.

Le 16 février elle frissonne. On constate l'existence de vésicules d'herpès sur la lèvre inférieure. L'exploration de la base droite fait percevoir de la matité avec respiration rude et râles crépitants. Les vibrations thoraciques sont exagérées : ce sont les signes d'une pneumonie en voie de résolution. Il y a de la submatité à la base gauche. Température le matin 40°. Le soir 39,1.

Le 17. L'herpès est desséché.

Le 19. On constate à la base droite des râles humides à la fin de l'inspiration. 21 s. 37°5.

La matité diminue progressivement et a disparu le 22.

La malade n'a jamais craché.

L'enfant, malade au moment de la naissance, meurt le 17 à 3 heures 1/2.

A l'autopsie on constate l'existence de liquide sanguinolent dans le péritoine, les plèvres, le péricarde. Le lobe supérieur gauche est plus volumineux et plus ferme. Il est absolument privé d'air et enfoncé sous l'eau. La coupe présente une coloration rouge brun. Le raclage fait sourdre un liquide trouble puriforme. La rate est à peine tuméfiée.

Les coupes de ce lobe montrent l'existence de fibrine dans les alvéoles en même temps que celle de globules rouges et blancs et de cellules épithéliales.

A l'aide de la méthode de Gram on constate l'existence d'une

(1) Thorner. Ein Fall von Pneumonia croupoesa congenita (Thèse Munich, 1884).

quantité de microbes dans les alvéoles, les uns libres dans l'exsudat, les autres inclus dans les cellules. Les mêmes microbes se retrouvent le long des vaisseaux et dans la gaine lymphatique, dans la lumière des vaisseaux sanguins, dans les bronchioles, dans le tissu interalvéolaire.

Ils sont surtout en diplocoques, mais forment aussi des chapelets plus longs. Ils ont une forme arrondie et sont entourés d'une auréole que l'on ne peut colorer.

Ce sont bien des pneumocoques.

En 1886, notre ami M. Marfan nous a confié les fragments de poumon d'un nouveau-né qui, ainsi que sa mère, avaient succombé à une pneumonie le lendemain de leur entrée. Il n'a pas été possible de reconstituer l'histoire de ces malades. Mais les lésions macroscopiques et microscopiques étaient celles de la pneumonie aussi bien chez l'enfant que chez la mère et la recherche des microbes nous a montré aisément la présence de pneumocoques dans les parties malades.

Nous ne saurions décider si dans ce cas il y a eu transmission intra-utérine ou au contraire transmission par *allaitement.* Les auteurs italiens que j'ai cités plus haut ont en effet montré que chez le lapin au moins la transmission de l'infection pneumonique peut s'opérer de cette façon.

Nous sommes en mesure de démontrer directement que le contage pneumonique possède bien les propriétés particulières qui rendent possible cette longue persistance de la contagiosité.

Il résiste à la dessiccation et conserve son activité en dehors du corps humain. L'infection pneumonique chez la souris et le lapin se traduit par une évolution particulière et chez les animaux qui y succombent on trouve dans le sang, la rate, etc., des pneumocoques qu'il est facile d'isoler par la culture. Chez des animaux qui ont succombé à cette infection pneumonique nous avons recueilli la rate, le sang. Des fragments de rate pris avec grand soin, des fils de soie trempés dans le sang ont été ensuite soumis à la dessiccation soit à l'air libre, soit dans une étuve. Puis, au bout d'un temps variable, ces produits desséchés ont servi à inoculer d'autres animaux. Plusieurs fois ceux-ci sont morts avec tous les caractères de l'infection

pneumonique. Ces résultats ont été obtenus encore avec des rates soumises à la dessiccation depuis 32 jours. Passé cet intervalle et souvent plus tôt l'inoculation paraît ne pas entraîner de trouble morbide ; mais les matériaux inoculés ne sont pas pour cela inactifs, ils peuvent pendant un certain temps encore conférer l'immunité. — L'expérience suivante est encore plus topique : une souris inoculée dans le tissu cellulaire sous-cutané avec une parcelle de crachat pneumonique desséché à 15° pendant six jours (1), a succombé au bout de 48 heures. La mort était le fait d'une infection pneumonique, comme l'ont prouvé les examens macroscopiques et microscopiques et les cultures.

Depuis que ce mémoire a été rédigé, nous avons appris que Foa et Uffredozzi ont constaté que le sang restait virulent après 45 jours de dessiccation.

Nous ignorons encore si cette résistance est due à une forme durable particulière.

En attendant, il était utile de montrer ce que nous avons pu obtenir jusqu'à ce jour, et nous croyons qu'on ne saurait méconnaître que nos premières expériences semblent déjà montrer la résistance du contage pneumonique (2).

Nous pouvons insister davantage encore sur une autre série

---

(1) Nous faisons jouer le plus grand rôle aux crachats pneumoniques. Ils sont vraisemblablement le véhicule habituel du contage. Nous savons bien qu'il peut être présent dans d'autres humeurs (sang, urine).

(2) On s'étonnera peut-être que nous n'invoquions pas ici les recherches d'Emmerich qui, dans les entrevous de la prison d'Amberg avait trouvé des pneumocoques. (Pneumonie coccen in der Zwischendecken Fullung. (Archiv. für Hygiœne, 1884). Cette prison avait été le siège d'épidémies répétées de pneumonies dont Kerchenrteiner a rapporté l'histoire. Malheureusement nous pensons que cette observation n'a pas la valeur qu'on lui a accordée. L'organisme trouvé par Emmerich n'est pas le pneumocoque de Fraenkel que nous considérons comme le seul microbe pathogène démontré de la pneumonie. Il se rapproche de celui de Friedlaender dont l'influence dans cette maladie nous paraît extrêmement contestable. (Voir Société de biologie, séance du 24 décembre 1887). Emmerich lui-même, ainsi qu'il résulte d'une communication qu'il a bien voulu nous faire, ne croit plus avoir été en présence d'un microbe de la pneumonie.

d'expériences qui, elles aussi, permettent d'expliquer la contagion pneumonique à longue échéance.

La salive des personnes qui ont eu une pneumonie recèle longtemps après la guérison l'agent pathogène à la pneumonie, le pneumocoque.

Nous avons insisté sur ce fait dans plusieurs communications et en particulier à la Société de Biologie (1) (29 novembre 1887).

Comme Fraenkel et Sternberg, nous admettons que l'on peut trouver dans la bouche de sujets sains le microbe pathogène de la pneumonie, qui n'est autre que l'organisme en 8 entouré d'un halo trouvé pour la première fois dans la salive par M. Pasteur.

Comme Fraenkel et Wolf, nous avons montré que cet organisme se retrouve encore chez les pneumoniques après guérison de la pneumonie.

Mais alors que ces auteurs ne se sont préoccupés que des premières semaines, nous avons recherché le pneumocoque beaucoup plus longtemps après la guérison de la pneumonie. Nous avons démontré qu'on le trouve dans la salive de longues années après la maladie; nous l'avons retrouvé après 10 ans et plus.

Depuis le moment où nous avons fait cette communication, nous avons poursuivi nos recherches et nous pouvons confirmer en tous points leur exactitude.

Nos recherches jusqu'ici ont porté sur la salive de 90 personnes ayant encore et surtout ayant eu une pneumonie.

La salive renfermait des pneumocoques actifs.

Au cours de la pneumonie	82 0/0
La première semaine qui a suivi la crise	16 6
La deuxième semaine	11
Pendant le reste du premier trimestre	60
Pendant le reste de la première année	89
Pendant la 2e, 3e, 4e et 5e année	80
Au-delà de la cinquième année	67

(1) Netter. Du microbe de la pneumonie dans la salive. Comptes rendus de la Société de biologie, 1887.

Si on laisse de côté ce qui se passe immédiatement après la crise, nous voyons que du 4[e] mois à la fin de la cinquième année la salive est aussi active qu'elle l'est au cours même de la pneumonie et qu'au delà même de la cinquième année cette virulence est encore bien considérable et ne le cède que peu à elle-même de la salive du pneumonique.

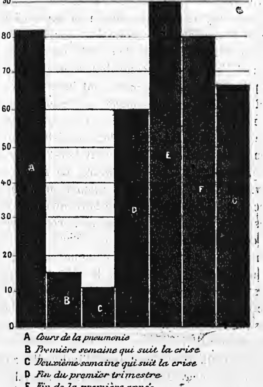


Tableau III.

Nous avons donc reconnu deux conditions dans lesquelles le contage pneumonique est susceptible de conserver son activité après terminaison de la pneumonie : en dehors du corps humain, à l'état de dessiccation ; dans le corps de la personne guérie, en suspension dans la salive.

Il n'est pas douteux que l'activité du contage dans l'une ou l'autre de ces conditions n'intervienne dans les cas de transmission à longue échéance.

Si le contage résiste à la dessiccation, on s'explique à merveille comment des poussières chargées de particules résultant des produits expectorés peuvent être suspendues dans l'atmosphère d'appartements où ont vécu des pneumoniques. Nous possédons, en conséquence, une explication pouvant s'appliquer à une partie au moins des pneumonies de maison.

Sous cette forme desséchée, le contage est facilement transmissible; réalise-t-il l'autre condition nécessaire? reste-t-il fort longtemps actif? Nos expériences sont insuffisantes pour en juger. Elles tendent à démontrer que sous cette forme le contage ne conserve pas extrêmement longtemps son activité.

Il en est tout autrement du contage persistant dans la salive des pneumoniques guéris. Ici, l'activité est indéfinie. Ici, en revanche, la diffusibilité est moindre. La salive ne possède pas la viscosité si spéciale du crachat pneumonique. Les pneumocoques y sont en bien moindre quantité. Ce ne sont que questions de degré toutefois et sous cette forme aussi le contage doit être actif.

Nous montrerons plus tard que cette persistance du contage dans la salive joue certainement le rôle principal dans les récidives pneumoniques. Nous pensons qu'elle doit entrer en ligne de compte pour expliquer les pneumonies héréditaires dans lesquelles l'intervalle est souvent fort long entre les deux cas consécutifs.

Dans les pneumonies de maison, l'intervalle, comme nous l'avons vu, est généralement plus court et sans doute la plus large part doit être faite aux contages séparés du corps, attachés aux objets inertes ou en suspens dans l'air ambiant.

(A suivre.)

REVUE CRITIQUE

DE LA TRÉPANATION DE L'APOPHYSE MASTOÏDE

(INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS. — TECHNIQUE OPÉRATOIRE. — TRAITEMENT CONSÉCUTIF. — RÉSULTATS)

Par Simon DUPLAY.

(*Suite et fin.*)

TECHNIQUE OPÉRATOIRE.

Avant de décrire la technique opératoire de la trépanation de l'apophyse mastoïde, il ne sera pas inutile de rappeler sommairement quelques points d'anatomie qui ont une importance pratique de premier ordre et qui doivent toujours être présents à l'esprit du chirurgien.

D'après les descriptions qui se trouvent dans les *Traités* classiques d'anatomie, on se représente généralement l'apophyse mastoïde comme constituée par la réunion de cellules ou cavités plus ou moins spacieuses, communiquant entre elles et avec la caisse du tympan par un orifice situé à la partie postérieure de celle-ci, juste en face de l'ouverture tympanique de la trompe d'Eustache. Ces cellules sont disposées en deux groupes : l'un horizontal, situé à la base de l'apophyse et se continuant directement avec la caisse ; l'autre vertical, suivant l'axe de l'apophyse. Le premier groupe, qui comprend les cellules les plus vastes, est souvent désigné sous le nom *d'antre mastoïdien* ; il existe seul chez les jeunes enfants, et ce n'est qu'avec les progrès de l'âge que le groupe vertical des cellules se développe peu à peu.

Mais il s'en faut de beaucoup que la disposition que je viens de rappeler se rencontre chez tous les sujets. Bien au contraire, on observe, relativement au nombre, aux dimensions et à la disposition des cellules aériennes de la mastoïde, les plus grandes variétés, non seulement chez les divers individus, mais encore chez le même individu, d'une oreille à l'autre.

Des recherches de Hartmann, Bezold, Politzer, Zuckerkandl, il résulte que, tantôt les cellules pneumatiques prédominent sur le tissu spongieux de l'os, tantôt le tissu spongieux tend à l'emporter sur les cellules pneumatiques, tantôt enfin, ces dernières ayant presque complètement disparu, l'apophyse mastoïde est à peu près exclusivement constituée par un tissu diploïque ordinaire ou même, dans certains cas, par un tissu compact, sclérosé, dur comme de l'ivoire. Ces trois variétés de structure de l'apophyse mastoïde ont été désignées par quelques auteurs sous les noms d'apophyses *pneumatiques*, *diploïques* et *scléreuses*, dénominations qui méritent d'être adoptées et que j'aurai l'occasion d'employer dans la suite.

Il est intéressant de savoir dans quelles proportions relatives se rencontrent ces trois variétés de mastoïdes. Or, sur 250 temporaux, Zuckerkandl (1) en a trouvé seulement 36,8 0/0 avec des apophyses *pneumatiques*, 43, 2 0/0 avec apophyses *en partie pneumatiques* et *en partie diploïques*, et 20 0/0 avec apophyses entièrement *diploïques* ou *scléreuses*. Dans les deux dernières variétés, les cellules pneumatiques sont plus particulièrement groupées au voisinage du conduit auditif osseux et parfois réduites à l'antre mastoïdien, qui souvent même présente une étroitesse extrême.

Outre ces variétés de structure de l'apophyse mastoïde individuelles, on peut observer encore des modifications plus ou moins profondes, produites par des altérations pathologiques. Ainsi, même dans une apophyse mastoïde pneumatique normalement développée, les communications des diverses cellules entre elles, des cellules avec l'antre mastoïdien, de celui-ci avec la cavité tympanique, peuvent être interrompues, soit par des excroissances fongueuses, soit par des masses osseuses de nouvelle formation, soit enfin par suite d'une hyperplasie des parois des cellules ou d'une sclérose du tissu diploïque de la mastoïde.

Ainsi s'expliquent certaines particularités qui peuvent s'observer dans la pratique de la trépanation de l'apophyse

(1) Monatschrift f. Ohrenheilk, 1879.

mastoïde et qui seraient de nature à surprendre l'opérateur et à lui faire croire que l'opération n'a pas été bien conduite ; tels sont certains abcès de la mastoïde complètement isolés et ne communiquant ni avec l'antre mastoïdien, ni avec la cavité du tympan ; telles sont encore les collections purulentes de l'antre mastoïdien ne communiquant pas avec la cavité tympanique, en sorte qu'après leur ouverture, le liquide des injections ne passe pas par l'oreille, ou bien ne passe qu'après quelques jours, lorsque la communication entre l'antre et le tympan momentanément interrompue, s'est rétablie.

Un autre point d'anatomie, non moins important que le précédent, est relatif aux rapports de la mastoïde avec des organes dont la blessure pourrait entraîner les plus grands dangers et même la mort. Je veux parler des rapports de la mastoïde *avec le sinus latéral, la fosse cérébrale moyenne, le nerf facial* et l'*oreille interne*.

Les recherches de Hartmann, Bezold et Politzer ont montré combien sont sujets à varier les rapports qu'affecte l'apophyse mastoïde avec le sinus latéral et la fosse cérébrale moyenne.

Il est assez fréquent, en effet, de trouver le sinus latéral fortement incurvé en avant et en dehors et la fosse cérébrale moyenne notablement abaissée, d'où il résulte qu'un instrument perforant l'apophyse, au niveau de l'antre mastoïdien, aura d'autant plus de chances d'atteindre ces parties que la déviation en question sera plus prononcée.

D'après l'examen de plus de 400 temporaux, Politzer (1) a pu établir que ce rapport défavorable du sinus latéral était plus accusé dans les cas d'apophyses *scléreuses* ou *diploïques*.

Dans les apophyses *fortement pneumatiques*, il existe entre la paroi postérieure du conduit auditif osseux et la paroi du sinus un espace assez large et bien suffisant pour atteindre l'antre mastoïdien, sans danger pour le sinus.

Dans les apophyses *en grande partie diploïques*, cet espace diminue et les risques de blesser le sinus augmentent.

(1) Traité des maladies de l'oreille. Trad. de Joly, p. 505. Paris, 1884.

Enfin, dans les apophyses *entièrement diploïques* ou *scléreuses*, en général peu développées, l'espace est parfois tellement rétréci qu'il est presque impossible d'éviter l'ouverture du sinus, dont la courbure en dehors est extrêmement prononcée. Sur une pièce de la collection de Politzer, qu'il a fait reproduire par le dessin dans son livre, le sinus est tellement bombé en avant et en dehors qu'il sépare complètement la portion inférieure de la portion supérieure de la mastoïde, et que sa blessure eût été inévitable.

On peut se faire une idée approximative de la fréquence de ces déviations du sinus latéral et de l'abaissement de la fosse cérébrale moyenne d'après cette conclusion des nombreuses recherches de Hartmann, qui a constaté que, sur *cent* préparations, la trépanation aurait atteint sûrement *deux fois le sinus latéral* et *huit fois la fosse cérébrale moyenne*.

Ces faits sont bien de nature à rendre les chirurgiens prudents dans la pratique de la trépanation de la mastoïde. Nous verrons que la blessure du sinus et l'ouverture du crâne ont été mentionnées dans quelques observations, et l'on s'étonnerait même, d'après ce qui précède, que ces accidents ne soient pas arrivés plus fréquemment, si l'on ne savait le peu d'empressement que mettent certains chirurgiens à publier les fautes qu'ils commettent et les cas malheureux de leur pratique. Pour ma part, je connais pertinemment un certain nombre de cas mortels de blessure du sinus et d'ouverture de la cavité crânienne avec lésion des méninges et du cerveau survenus dans les hôpitaux de Paris et qui ont été discrètement passés sous silence.

On ne saurait donc trop insister sur ces dangers de la trépanation de la mastoïde, dangers d'autant plus redoutables que rien à l'extérieur ne peut faire prévoir d'une façon certaine que l'on se trouve en présence d'une de ces dispositions spéciales qui exposent à blesser plus ou moins facilement le sinus latéral ou à pénétrer dans la fosse cérébrale moyenne.

Cependant on devra toujours se rappeler cette notion générale qui ressort de l'examen d'un très grand nombre de pièces, à savoir que l'incurvation prononcée du sinus en avant et en

dehors et l'abaissement anormal de la fosse cérébrale moyenne se rencontrent surtout avec des apophyses mastoïdes *diploïques* ou *scléreuses*. Par conséquent, toutes les fois qu'on aura à opérer sur une apophyse petite, peu développée à l'extérieur, ou lorsque, dès le début de l'opération, on constatera la nature diploïque ou scléreuse de l'apophyse, on devra se tenir sur ses gardes, redoubler de précautions et suivre plus rigoureusement encore les règles de la technique opératoire, qui ont principalement pour but d'éviter la blessure du sinus latéral ou de la fosse cérébrale moyenne.

Signalons encore pour terminer les rapports profonds de l'antre mastoïdien avec le *conduit du nerf facial* et le *canal demi-circulaire horizontal* qu'un instrument perforateur enfoncé trop loin pourrait atteindre.

Quoique Urbantschitsch (1) cite un cas de mort à la suite de l'ouverture du canal demi-circulaire, en général les conséquences de cette blessure ou de celle du nerf facial sont moins graves que dans les cas précédemment examinés. Néanmoins, elles sont encore assez sérieuses pour que le chirurgien doive faire en sorte d'éviter cet accident. La chose est heureusement assez facile, en raison de la constance des rapports de ces organes, qui ne sont pas sujets à varier comme ceux du sinus latéral et de la fosse cérébrale moyenne.

Il suffira donc de ne pas dépasser une certaine profondeur dans la perforation de la mastoïde, et nous indiquerons en temps opportun les limites que l'on ne doit pas franchir, si l'on veut ne pas courir le risque de blesser le canal demi-circulaire horizontal ou le nerf facial, comme cela est arrivé à Schwartze en pénétrant à 3 centimètres de profondeur.

En somme, si l'on songe aux accidents graves auxquels on expose les malades par la trépanation de l'apophyse mastoïde, on comprendra que cette opération ne doit pas être faite à la légère et sans règles précises, et on ne taxera pas de trop d'exagération le conseil donné par Politzer, qui prescrit de

(1) Traité des maladies de l'oreille, trad. de Calmettes. Paris, 1881.

ne pas entreprendre cette opération sur le vivant avant de l'avoir répétée quarante ou cinquante fois sur le cadavre.

Appareil instrumental. Les chirurgiens sont partagés sur la question de savoir quel est le meilleur instrument pour la trépanation de l'apophyse mastoïde. Les uns conseillent l'emploi de forets, de perforatifs, de tréphines ou de petits trépans à manivelle ; les autres, en plus grand nombre, donnent la préférence au ciseau, à la gouge et au maillet.

Je me suis servi de ces deux sortes d'instruments et je suis convaincu que l'on peut faire l'opération avec la même sécurité en usant des uns ou des autres, à la condition de prendre certaines précautions et de suivre rigoureusement les règles opératoires que je vais indiquer tout à l'heure. Cependant, j'estime que, pour les chirurgiens encore novices, l'usage de la gouge et du maillet est préférable, et qu'avec ces derniers instruments, les dangers de l'opération sont moindres qu'avec les divers perforateurs du genre trépan. Si, néanmoins, on était conduit à se servir de l'un de ceux-ci, je considère comme une précaution indispensable de lui adapter une garde ou un arrêt, permettant de limiter d'avance le trajet de l'instrument et de l'empêcher de pénétrer trop profondément. Cette précaution est surtout nécessaire avec les forets à main ou les tréphines, avec lesquels il faut parfois déployer une force considérable pour traverser certaines apophyses sclérosées ; dans ces circonstances, il pourrait aisément se produire une échappée involontaire, qui ferait pénétrer brusquement l'instrument dans le sinus latéral ou dans le crâne.

D'ailleurs, dans un certain nombre de cas, l'usage du ciseau et de la gouge s'impose pour ainsi dire, lors, par exemple, qu'il existe déjà une ouverture spontanée de la mastoïde, une ou plusieurs fistules, qu'il suffit d'agrandir, ou bien lorsqu'on se trouve en présence d'une apophyse atteinte d'ostéite, de carie, avec un tissu tellement ramolli qu'il se laisse entamer par un fort scalpel ou par la gouge à main.

Dans les conditions ordinaires, le grand avantage du ciseau

et de la gouge, c'est qu'on peut pénétrer dans l'épaisseur de la mastoïde couche par couche, et, par conséquent, éviter avec plus de certitude la blessure des organes sous-jacents. Quelques opérateurs ont même pu mettre à nu la paroi du sinus latéral ou la dure-mère et s'arrêter à temps.

Dans une discussion soulevée au sein de la *Société otologique américaine* (1), à l'occasion d'une communication du Dr Buck en faveur de l'emploi de la tréphine, le Dr Noyes (de New-York) cite un fait de Lucæ (de Berlin), dans lequel le chirurgien opérant avec la gouge avait mis à nu le sinus sans le blesser. La mort n'avait pas été causée par l'opération. On pouvait voir, à l'examen de la pièce anatomique, que le sinus était tellement dévié qu'avec un perforateur il eût été infailliblement ouvert.

Dans cette même discussion, le Dr Andrews rapporte un autre cas, dans lequel un chirurgien de New-York, pratiquant la perforation de la mastoïde avec la gouge, put mettre à nu la dure-mère sur une surface de 1/4 de pouce de diamètre sans l'intéresser.

Le Dr Gruening a d'ailleurs parfaitement résumé en quelques mots les avantages de la gouge par rapport aux perforateurs, en disant : *ce qu'on peut faire avec les divers perforateurs, on peut aussi bien le faire avec la gouge; mais on ne peut pas faire avec les perforateurs ce qu'on fait avec la gouge.*

En résumé, sans proscrire complètement l'usage des perforateurs, qui peuvent même convenir plus particulièrement pour des apophyses très compactes et sclérosées, je conseille de se servir de préférence du ciseau, de la gouge et du maillet.

On pourra donc, lorsqu'on devra procéder à une trépanation, se munir au besoin d'un perforateur, en ayant soin, comme je l'ai dit, de le garnir d'une garde mobile, limitant d'avance son action, et parmi les divers perforateurs on choisira de préférence les petits trépans à manivelle, dont on se sert généralement pour la trépanatien des os longs.

Voici maintenant l'appareil instrumental qu'il convient de

(1) Transact. of the American otological Society, 20 juillet 1885.

préparer pour la trépanation de la mastoïde avec la gouge et le maillet :

1° Un bistouri droit, 2° une pince à disséquer, 3° quelques pinces hémostatiques, 4° une rugine, 5° un petit ciseau droit de 7 millimètres de large, 6° une gouge de 6 millimètres de large et une plus petite de 5 millimètres, 7° un maillet en plomb ou en bois dur, 8° une ou deux curettes tranchantes, 9° deux écarteurs, 10° une pince solide pour extraire les séquestres, 11° une sonde cannelée et des stylets, 12° des tubes de caoutchouc de divers diamètres, 13° une seringue à hydrocèle. On aura de plus à sa disposition des éponges ou du coton hydrophile, des fils à ligature de soie ou de catgut, des solutions antiseptiques (phéniquées, boriquées, bichlorurées), et tous les accessoires ordinaires d'une opération.

Il va sans dire qu'avant et pendant l'opération l'on s'entourera de toutes les précautions de la méthode antiseptique, dont les détails sont assez connus pour qu'il soit inutile d'y insister.

Le malade sera couché sur un lit ordinaire ou mieux sur une table recouverte d'un matelas, la tête légèrement soulevée et reposant sur un coussin un peu dur. La région temporo-mastoïdienne aura été rasée et lavée avec soin. Enfin, sauf contre-indication spéciale, le chloroforme sera administré jusqu'à anesthésie complète.

Opération. — La plupart des auteurs classiques prescrivent de pratiquer l'incision des parties molles un centimètre en arrière de l'insertion du pavillon de l'oreille. Cette situation de l'incision, que j'ai moi-même indiquée ailleurs, est défectueuse.

En effet, l'espace dans lequel on va opérer se trouve limité, en avant par la paroi postérieure du conduit auditif osseux, et en arrière, par la courbe du sinus latéral. Or, il résulte des recherches anatomiques que j'ai rappelées précédemment que les dimensions de cet espace sont sujettes à varier, par suite de l'inclinaison plus ou moins forte du sinus en avant et en dehors, et que, par conséquent, il est prudent de se tenir tou-

jours le plus près possible de la paroi postérieure du conduit auditif.

Dans ce but, on devra faire l'incision de la peau en suivant l'insertion du pavillon sur le crâne et non à un centimètre en arrière. Je conseille même, surtout lorsqu'on est en présence d'une apophyse peu développée, probablement scléreuse, et où l'on est en droit de supposer, comme on l'a vu, une courbure exagérée du sinus et un abaissement anormal de la fosse cérébrale moyenne, je conseille, dis-je, de détacher le pavillon de son insertion avec la rugine et de le rejeter un peu en avant, ainsi que le prescrit Hartmann, afin de permettre de se rapprocher encore davantage de la paroi postérieure du conduit dans la perforation de l'apophyse.

Cette incision, mesurant 4 ou 5 centimètres de longueur, commence à 1 ou 2 centimètres au dessus de la ligne temporale. Lorsqu'il y a peu ou pas de gonflement des parties molles, elle est généralement suffisante; mais, dans les cas contraires, on y joindra avec avantage une seconde incision perpendiculaire, longue de 3 centimètres, partant de l'extrémité supérieure de la première et se dirigeant horizontalement en arrière. Parfois, en raison de la présence d'une collection purulente sous-cutanée, d'une ou plusieurs fistules, on peut être conduit à faire une incision cruciale ou autrement disposée.

Il est exceptionnel, en plaçant l'incision verticale, comme je l'ai dit, de ne pas intéresser une ou plusieurs branches ou même le tronc de l'artère auriculaire postérieure. On devra avant d'aller plus loin assurer l'hémostase, avec des pinces à forcipressure placées immédiatement sur les ouvertures des artères divisées, ou en exerçant avec le doigt ou une éponge une compression énergique.

L'incision ou les incisions divisant du premier coup les parties molles jusqu'à l'os, on détache rapidement les lèvres de la plaie de la surface de l'os, sans craindre, comme je l'ai dit, de décoller l'insertion du pavillon pour le rejeter un peu en avant. Dans ce temps de l'opération, il n'est pas rare d'ouvrir encore quelques branches artérielles, que l'on devra

aussitôt saisir avec une pince hémostatique ou comprimer énergiquement jusqu'à ce que la plaie soit tout à fait exsangue.

La surface de l'apophyse mastoïde est ainsi largement mise à nu, et le chirurgien peut se trouver en présence de diverses conditions qui modifieront plus ou moins sa conduite ultérieure. Nous supposerons tout d'abord le cas où il n'existe aucune lésion extérieure, ce qui constitue les conditions d'une trépanation type.

Dans ce cas, le point précis où l'on doit placer l'ouverture de la trépanation répond au quadrant antéro-supérieur de la mastoïde. C'est par là, en effet, que l'on peut arriver à l'antre mastoïdien par le chemin le plus court et le plus exempt de périls. Bezold et Hartmann avaient indiqué quelques points de repère pour déterminer le lieu d'élection de la trépanation, mais ces points de repère, à peine sensibles à l'extérieur et difficiles à reconnaître, sont en réalité très peu utiles dans la pratique.

Il suffira de prendre pour limite supérieure de l'ouverture de la trépanation le bord supérieur du conduit auditif, et pour limite antérieure le point précis où le plan mastoïdien s'infléchit en avant pour se continuer avec la paroi postérieure du conduit. Ce dernier point de repère est facile à reconnaître dès que la surface de l'os a été mise à nu par la rugination et que le pavillon de l'oreille a été légèrement recliné en avant.

C'est donc exactement sur cette région, ainsi délimitée en haut et en avant, que l'on attaquera l'os, soit avec le perforateur, soit avec le ciseau et la gouge.

Si l'on se sert du perforateur, et je suppose que l'on ait choisi le petit trépan à manivelle dont j'ai conseillé l'emploi, on aura eu le soin préalablement de limiter à un centimètre la longueur de la couronne susceptible de pénétrer dans l'os. Nous verrons plus tard que l'on peut à la rigueur pénétrer plus profondément, et nous aurons soin d'indiquer la limite extrême à laquelle il est permis d'atteindre.

La couronne du trépan étant appliquée sur le point indiqué précédemment, on fait agir la manivelle en maintenant soli-

dement l'instrument et en le dirigeant de dehors en dedans, d'arrière en avant et un peu de bas en haut. Si l'on se trouve en présence d'une mastoïdite suppurée, il est habituel d'ouvrir le foyer purulent avant même que l'instrument ait pénétré à la profondeur d'un centimètre.

Nous verrons quelle est la conduite ultérieure à tenir, lorsque nous aurons décrit la technique de l'opération avec le ciseau et la gouge. Nous aurons également le soin de dire ce qu'il faut faire lorsque, après avoir pénétré à une profondeur de un centimètre avec le trépan ou tout autre instrument, on ne rencontre pas de pus ni de cellules aériennes.

Revenons maintenant à la technique de la trépanation avec le ciseau et la gouge, qui, ainsi que je l'ai dit, mérite la préférence dans la plupart des cas.

Sur le point que j'ai indiqué précédemment comme lieu d'élection de l'ouverture de la trépanation, on commence par enlever avec le ciseau et le maillet, sur une étendue d'un centimètre carré, la lamelle de tissu compact qui forme le revêtement externe de l'apophyse. Dans un grand nombre de cas, lorsque la couche corticale de la mastoïde est mince et friable, chez les enfants dont l'antre mastoïdien est généralement plus près de la surface que chez les adultes, il suffit d'avoir fait sauter cette lamelle de tissu compact pour pénétrer dans les cellules et pour ouvrir la collection purulente dont le contenu s'écoule au dehors.

Mais il peut se faire, et cela n'est pas très rare, que l'antre mastoïdien soit séparé de l'extérieur par une couche osseuse compacte ou diploïque plus ou moins épaisse; parfois même la collection purulente est située à une profondeur de plus d'un demi-centimètre.

Si donc, après avoir enlevé la lame corticale avec le ciseau, sur une étendue d'un centimètre carré, on ne trouve ni abcès ni cellules aériennes, on devra s'armer de la plus grosse gouge, que l'on remplacera plus tard par la plus petite, et à l'aide de ces instruments on creusera un canal conique, allant de la surface de l'os vers l'antre mastoïdien. Dans ce temps de l'opération, le chirurgien aura le plus grand soin de diriger

toujours la gouge en dedans, en avant et un peu en haut, ou mieux en suivant aussi rigoureusement que possible la direction de la paroi postérieure du conduit auditif osseux.

On ne saurait trop insister sur l'obligation de procéder constamment avec la plus grande lenteur et la plus grande précaution, de manière à sectionner l'os par couches très minces. Pour cela, le chirurgien devra tenir solidement la gouge à pleine main, en prenant un point d'appui sur le crâne, et frapper sans trop de force avec le maillet. Il y a là, comme pour l'ostéotomie en général, un apprentissage à faire.

En procédant comme il vient d'être dit, on peut diriger l'instrument et éviter sûrement la blessure des organes qu'il importe de ménager. Et même si, par suite d'une anomalie, le sinus ou la fosse cérébrale moyenne se rencontrait sur le chemin de l'opérateur, on pourrait reconnaître cette disposition anormale et s'arrêter à temps.

J'ai cité quelques cas dans lesquels le chirurgien a pu ainsi ménager le sinus latéral et la dure-mère mis à découvert pendant le cours d'une trépanation.

En suivant ces règles de lenteur et de douceur, on évite encore un autre genre d'accident qui pourrait résulter d'une trop grande brutalité, et qui consiste dans le refoulement d'une esquille osseuse dans le sinus latéral, accident survenu entre les mains de Schwartze.

Nous avons tout d'abord supposé qu'après avoir traversé une couche osseuse d'une épaisseur peu considérable ou ne dépassant guère un demi-centimètre, on a pénétré dans une cavité renfermant une collection de pus qui s'écoule au dehors en quantité plus ou moins considérable; dans certains cas, au lieu de pus véritable, ayant les caractères du pus phlegmoneux, on a trouvé l'antre mastoïdien rempli d'un liquide séro-purulent, ou même séro-sanguin, plus ou moins foncé.

On peut alors fréquemment s'assurer que la cavité qui vient d'être ouverte communique avec le tympan; il suffit pour cela, si la membrane tympanique était déjà ouverte (ce qui est le cas ordinaire), de pousser une injection par l'ouverture

artificielle de la mastoïde, et l'on voit aussitôt le liquide s'écouler par le conduit auditif et par le nez et le pharynx, en passant à travers la trompe d'Eustache. Si la membrane tympanique était intacte, il faudrait la perforer avant de faire cette expérience.

Dans un certain nombre de cas, le même moyen permet de constater que la cavité que l'on vient d'ouvrir par la trépanation ne communique pas avec le tympan. Il ne faudrait pas en conclure que l'on n'a pas pénétré dans les cellules mastoïdiennes; car il peut se faire, soit que l'abcès ouvert siège dans un groupe de cellules indépendant de l'antre, soit plutôt que l'abcès, occupant en réalité l'antre mastoïdien, la communication normale entre cette cavité et celle du tympan se trouve interrompue par suite d'une lésion quelconque obstruant l'orifice (fongosité, hyperostose, etc.).

D'ailleurs, il n'est pas rare de voir cette communication se rétablir au bout d'un temps variable, ainsi que nous le dirons, et on doit savoir que ces cas se terminent par la guérison, tout aussi bien que ceux dans lesquels il existe dès le début une communication large et facile entre la cavité de l'abcès et celle du tympan.

Parfois, au lieu d'un simple abcès, on trouve une cavité plus ou moins vaste, irrégulière, anfractueuse, renfermant, avec une quantité variable de sanie purulente, soit un séquestre libre ou adhérent, soit des débris d'os cariés et nécrosés au milieu d'un tissu de fongosités, soit enfin des amas caséeux ou tuberculeux.

Cependant, ces diverses lésions s'observent le plus ordinairement dans les cas où il existait avant l'opération une ou plusieurs fistules. Nous allons voir quelle doit être alors la conduite du chirurgien en présence de ces cas.

Nous avons supposé, en effet, jusqu'à présent, que l'on opérait sur une apophyse mastoïde en apparence saine. Il nous reste à examiner les cas dans lesquels on rencontre des altérations plus ou moins notables de l'os au moment de l'opération.

Il n'est pas rare que l'incision des parties molles ouvre un

abcès sous-périostique. Cet abcès pourrait à la rigueur être indépendant des cellules mastoïdiennes et le fait seul de la periostite concomitante. Cependant, le plus souvent, il résulte de l'ouverture spontanée des cellules mastoïdiennes, dont le pus tend à s'évacuer au dehors.

On devra donc rechercher avec soin, à la surface de la mastoïde, l'ouverture par laquelle le pus des cellules s'est fait jour, et si on trouve cette ouverture, l'opération sera rendue plus facile, car il suffira d'y insinuer un stylet ou une sonde cannelée et d'agrandir peu à peu le trajet fistuleux avec la gouge, pour arriver directement et sûrement dans le foyer purulent.

Dans d'autres cas, sans qu'il existe d'abcès sous-périostique, on remarquera en explorant la surface dénudée de la mastoïde un point rouge, ramolli, friable, qui se laisse facilement entamer par la gouge à main, ou même par un fort scalpel, et après avoir enlevé ainsi avec la plus grande facilité une faible épaisseur de ce tissu osseux peu résistant, on pénétrera dans la cavité de l'abcès.

Enfin nous arrivons à ces cas très fréquents dans lesquels la trépanation est faite sur une apophyse présentant une ou plusieurs fistules, plus ou moins anciennes, et ouvertes à la surface de la peau.

Dans ces conditions, on pourra encore avec avantage utiliser le trajet fistuleux pour arriver jusqu'au foyer. On agrandira ce trajet avec la gouge et le maillet, puis, parvenu dans la cavité morbide, on se servira de la curette pour nettoyer avec soin cette cavité des masses fongueuses, caséeuses, qu'elle peut renfermer ; s'il existe des séquestres mobiles, on les extrayera facilement avec les pinces ou la curette; ou bien, si les séquestres ne sont pas très adhérents, on se servira du ciseau, de la gouge, de la pince, pour achever de les ébranler et les extraire.

Enfin, lorsque les parois de cette cavité sont atteintes de carie, on devra les gratter avec la curette tranchante, jusqu'à ce que l'on arrive sur les tissus sains.

Dans les cas que nous examinons en ce moment, il n'est pas rare que, durant le cours de l'opération, le chirurgien

ouvre de petits abcès secondaires ou mette à découvert, dans l'épaisseur de la mastoïde, d'autres foyers caséeux ou carieux plus ou moins éloignés de la lésion primitive ou de l'antre mastoïdien. On peut même être conduit à pratiquer une opération beaucoup plus grave et plus étendue qu'on ne le prévoyait tout d'abord.

Je citerai, comme un bel exemple de cette sorte d'intervention grave, le cas d'un jeune homme de dix-huit ans, qui présentait depuis plusieurs années, en même temps qu'une otorrhée, un gonflement considérable de la région mastoïdienne, avec plusieurs fistules.

L'ouverture large des trajets fistuleux me conduisit dans une vaste cavité, constituée par un élargissement presque incroyable de l'antre mastoïdien et de la caisse du tympan, dû lui-même à un écartement et un amincissement des deux tables de l'os et remontant jusqu'au voisinage de la fosse temporale. La paroi interne de cette cavité était formée par la dure-mère, doublée par places de quelques lamelles osseuses minces, débris de la table interne du temporal; elle était énergiquement soulevée en plusieurs points par les battements du cerveau. Cette cavité était entièrement remplie d'un magma caséeux, semblable à du fromage mou, et d'une odeur infecte, et les parois étaient doublées d'une sorte de membrane fongueuse, comme la paroi interne des abcès froids.

Après ablation de ces masses caséeuses et grattage de la paroi que je pratiquai avec une extrême prudence du côté de la paroi interne, je fis des lavages antiseptiques ; puis la cavité finit à la longue par se recouvrir d'une sorte de membrane cicatricielle qui cessa de sécréter du pus. Mais les dimensions de cette cavité étaient telles que, malgré une rétraction évidente de ses parois, celles-ci ne purent jamais arriver à se mettre en contact, en sorte qu'il persista, immédiatement derrière le pavillon de l'oreille, une ouverture circulaire de la largeur d'une pièce de vingt centimes environ, dont les bords étaient entièrement cicatrisés et qui conduisait dans la cavité en question. Toute sécrétion purulente avait cessé; la surface

interne s'était recouverte d'une sorte de couche épidermique que le malade avait le soin de nettoyer de temps à autre à l'aide d'une injection. Par prudence, je lui fis porter une sorte d'obturateur caché par les cheveux et la partie postérieure du pavillon de l'oreille, et qui avait pour but de prévenir une blessure grave résultant de la pénétration d'une arme quelconque par cette ouverture, en même temps qu'il empêchait l'entrée des poussières.

J'ai revu ce jeune homme il y a peu de temps ; il est guéri depuis plus de deux ans et jouit d'une santé parfaite, sans éprouver le moindre trouble du côté de cette oreille.

J'ai tenu à rapporter ce fait aussi brièvement que possible ; car il montre les bienfaits de la trépanation dans les cas les plus graves, avec les lésions les plus étendues de la mastoïde. Sans cette intervention, la guérison spontanée eût été impossible, et le malade eût succombé certainement un jour ou l'autre par suite de quelque complication cérébrale.

Il nous reste encore à parler d'une circonstance particulière qui peut se présenter dans la trépanation de la mastoïde entreprise pour ouvrir un abcès. J'ai en vue le cas où l'abcès s'est ouvert déjà à la face interne de l'apophyse, du côté de la scissure digastrique. Bezold (1), en pareil cas, conseille de trépaner sur le segment inférieur de la mastoïde et de traverser toute l'épaisseur de l'apophyse. Je ne crois pas devoir adopter cette manière de faire, qui a pu sans doute réussir, mais qui me semble devoir être souvent insuffisante. En effet, par l'ouverture artificielle placée vers le sommet de l'apophyse, on ne peut pas laver complètement la cavité de l'abcès en même temps que la caisse du tympan, et il est difficile de maintenir le tube qui sert à pratiquer les irrigations.

Je pense donc que, même dans les cas où l'abcès mastoïdien s'est ouvert à la face interne de l'apophyse, on doit placer l'orifice de la trépanation dans le lieu d'élection, et chercher à ouvrir largement l'antre.

Dans trois cas de ma pratique, j'ai pu mener à bien la gué-

(1) Deutsche med. Wochenschrift, 1881.

rison en agissant ainsi; seulement, dans ces circonstances, on devra explorer et surveiller attentivement la région cervicale immédiatement au-dessous du sommet de la mastoïde : car il se fait parfois une fusée purulente au-dessous des muscles profonds du cou, ou dans la gaine du sterno-mastoïdien, et il est urgent de pratiquer une incision à ce niveau, aussitôt qu'on a reconnu la présence du pus. J'ai dû même une fois faire cette incision en même temps que j'ai pratiqué la trépanation, après m'être convaincu, au moment de l'opération, que le pus avait déjà fusé sous les muscles du cou.

Enfin, pour terminer l'examen des diverses circonstances qui peuvent se rencontrer dans la pratique de la trépanation, nous dirons quelques mots du cas où le chirurgien opère sur une apophyse mastoïde atteinte d'ostéite condensante, avec sclérose plus ou moins considérable de son tissu, et disparition plus ou moins complète des cellules aériennes. Nous savons que cette altération répond souvent à une forme clinique particulière, caractérisée parfois presque exclusivement par la douleur (*Mastoïdite névralgique*).

Dans certains cas, on pourra prévoir avant l'opération la nature des lésions qui vont se présenter, mais bien souvent aussi, les chirurgiens ont rencontré ces même lésions alors qu'ils commençaient l'opération avec la certitude presque complète d'ouvrir un abcès.

Ces cas sont précisément les plus difficiles et aussi les plus dangereux, au point de vue opératoire ; c'est alors surtout que l'on doit craindre, en continuant à creuser plus profondément, dans le but d'atteindre un abcès qui n'existe pas, de blesser le sinus latéral, la dure-mère et le cerveau, le canal demi-circulaire horizontal, le nerf facial.

Quelle doit donc être la limite à laquelle il convient de s'arrêter pour éviter ces accidents ? On peut dire, d'une manière générale, que toutes les fois que, l'opération étant faite suivant les règles précédentes, on ne trouve ni collection purulente, ni cavité renfermant des produits pathologiques, après avoir pénétré à une profondeur de 14 à 15 millimètres, on doit s'en tenir là. C'est pour avoir négligé ce précepte et pour

avoir poussé la trépanation jusqu'à 3 centimètres de profondeur que Schwartze a blessé le nerf facial.

Il n'est même pas nécessaire, lorsqu'on tombe sur une apophyse complètement scléreuse ou diploïque, de continuer la perforation jusqu'à la limite extrême que j'ai indiquée. Il suffira pour atteindre le but, c'est-à-dire pour faire cesser la douleur, de pénétrer à une profondeur de 1 centimètre.

Et, dans ces circonstances, on ne saurait se montrer trop prudent, puisque, ainsi que nous l'avons dit, c'est surtout alors que l'on trouve ces déviations du sinus et de la fosse cérébrale moyenne qui constituent les deux principaux dangers opératoires.

On aura donc soin, en pareil cas, de mesurer de temps à autre, à l'aide d'un stylet ou d'une sonde cannelée, la profondeur du trajet que l'on creuse.

Enfin je signalerai en terminant un petit détail opératoire, fourni par Politzer, et qui peut, à l'occasion, trouver son utilité. Cet auteur fait remarquer que, dans la trépanation d'une apophyse fortement diploïque ou scléreuse, si, après avoir enlevé avec le ciseau et la curette une certaine épaisseur de tissu diploïque, rouge sombre, mou, sanguinolent, on vient à tomber sur une masse osseuse compacte, il sera prudent de s'arrêter, dans la crainte que cette portion d'os compacte ne soit la paroi du sinus latéral.

Nous avons vu précédemment qu'en plaçant en un point précis l'ouverture de la trépanation, en creusant le trajet accidentel suivant une direction déterminée, en ne dépassant pas certaines limites en profondeur, enfin, en s'entourant de certaines précautions, on pouvait à peu près sûrement éviter les accidents auxquels expose cette opération, et, en particulier, la blessure du sinus latéral et celle du cerveau. Nous avons même cité quelques exemples, dans lesquels le chirurgien, procédant selon ces règles de prudence, a pu mettre à nu la paroi du sinus latéral et la face externe de la dure-mère sans qu'il en résultât de fâcheuses conséquences pour les suites de l'opération. En effet, soit que le chirurgien, s'arrêtant à temps sans intéresser le sinus ou la dure-mère, ait dirigé la perfora-

tion dans un autre sens, ou, ce qui est préférable, qu'il ait interrompu l'opération, la paroi dénudée du sinus ou la face externe de la dure-mère se sont recouvertes de granulations, et la cicatrisation de la plaie s'est faite comme dans les conditions normales.

Si, cependant, on avait eu le malheur de blesser le sinus latéral, quelle conduite devrait-on suivre? Les conséquences de cet accident sont : l'hémorrhagie immédiate ou secondaire et la pyohémie consécutive à l'inflammation du sinus. Le tamponnement avec la gaze iodoformée ou avec l'ouate antiseptique est le meilleur moyen à opposer contre l'hémorrhagie; et l'on pourra espérer prévenir la pyohémie en usant de la plus rigoureuse antisepsie dans les soins consécutifs de la plaie.

Du reste, la blessure du sinus latéral, même avant l'emploi de la méthode antiseptique, n'a pas été constamment mortelle, et on possède quelques rares exemples de guérison après cet accident. On pourrait à la rigueur, dans des circonstances analogues, suivre la conduite de Knapp (1) qui, pratiquant la trépanation pour une mastoïdite névralgique, blessa très probablemeut le sinus latéral, après avoir traversé une assez grande épaisseur du tissu osseux rouge, hypérémié. Comme il n'y avait pas d'indication, dans ce cas, à entretenir l'ouverture de la trépanation, il réunit la plaie par la suture, en la comprimant avec un pansement antiseptique. Le malade guérit rapidement et sans avoir présenté le moindre accident.

SOINS CONSÉCUTIFS.

Le traitement consécutif à la trépanation de la mastoïde varie selon que l'opération a eu pour effet d'ouvrir une cavité renfermant du pus ou d'autres produits morbides, communiquant ou non avec la caisse du tympan, ou bien selon que, après avoir pénétré aussi profondément que la prudence le permet, on ne rencontre aucun foyer purulent et on n'arrive pas jusque dans l'antre mastoïdien.

C'est surtout dans le premier cas que le traitement consécu-

(1) Archiv of Otology, décembre 1881.

tif présente une grande importance. L'opération terminée, après avoir évacué le pus ou extrait les divers produits morbides (amas caséeux, débris d'os carié, séquestres, fongosités) avec la curette, les pinces, etc., on pratique des lavages antiseptiques dans la cavité, à l'aide d'une seringue à hydrocèle, et après avoir, au préalable, introduit dans l'ouverture artificielle un petit bout de tube en caoutchouc vulcanisé, de volume et de longueur appropriés. Le meilleur liquide à employer est la solution d'acide phénique à 1 ou 2 0/0, en ayant soin que ce liquide soit à une température modérément chaude.

Une précaution extrêmement importante est de pousser les premières injections avec une grande douceur; car, quoique l'antre mastoïdien ait été ouvert, il arrive souvent, ainsi que nous l'avons dit, que la communication avec la caisse se trouve momentanément ou définitivement obstruée. S'il en était ainsi, en poussant le liquide de l'injection avec trop de force, on courrait risque de déterminer des accidents de compression du côté du cerveau.

Lorsque la communication avec la caisse existe, le liquide introduit par l'ouverture artificielle de la mastoïde s'écoule largement par le conduit auditif et par la trompe d'Eustache. Cependant, il est bon de rappeler que la sortie du liquide par le conduit auditif ne prouve pas absolument l'existence de la communication entre l'antre mastoïdien et la caisse, En effet, dans les suppurations de la mastoïde, il n'est pas rare de voir une ouverture spontanée se faire sur la paroi postérieure du conduit auditif, et il se pourrait que le liquide injecté dans la cavité des cellules s'écoulât à travers cette ouverture spontanée.

Enfin, je rappellerai que la communication entre les cellules mastoïdiennes et la caisse primitivement interrompue au moment de l'opération peut se rétablir après un ou plusieurs jours. Schwartze a vu cette communication survenir seulement le vingtième jour après l'opération.

Les injections devront être faites environ deux fois par jour, en ayant soin de maintenir le tube de caoutchouc en place.

Lorsque la suppuration diminue, que son odeur devient moins fétide, que la plaie bourgeonne et présente un bon aspect, on pourra substituer à l'acide phénique la solution d'acide borique et diminuer le nombre des injections. Mais on ne devra cesser les lavages que lorsque la suppuration de la caisse aura été complètement tarie.

Ce résultat peut être obtenu assez rapidement, en quinze, vingt, trente jours, dans les cas de suppurations aiguës simples des cellules mastoïdiennes. Mais lorsqu'il s'agit d'une lésion plus profonde, d'une carie, d'une nécrose, etc., les suites de l'opération peuvent se prolonger beaucoup plus et le traitement durer des mois et même des années. Il importe, dans ce cas, de maintenir l'ouverture artificielle aussi large que possible, et pour cela le tube de caoutchouc devient bientôt insuffisant. On pourrait se servir, à l'exemple de Schwartze, d'une cheville ou d'une sorte de clou en plomb, recourbé à son extrémité extérieure, qui est munie d'un œillet pour y passer un lien destiné à maintenir l'appareil. Mais je préfère infiniment me servir d'un tube creux, en métal inoxydable, de dimensions appropriées, et présentant à son extrémité externe un rebord saillant qui prévient sa pénétration. Par ce tube, on fait les injections sans être obligé de le déplacer.

Dans les cas que nous envisageons en ce moment, les soins consécutifs ne se bornent pas à l'emploi du tube et des injections antiseptiques ; le chirurgien peut être appelé à intervenir pour réprimer les fongosités exubérantes, soit à l'aide de la cautérisation, soit à l'aide du curage. Parfois, on aura à extraire quelque séquestre, dont l'ablation pourra être suivie d'une guérison rapide.

On ne devra enlever le tube que lorsque la suppuration aura totalement cessé, du côté de la caisse et du conduit auditif, et sera réduite à un très faible écoulement du côté du trajet extérieur.

Pendant toute la durée du traitement, aussi bien dans les cas à évolution rapide que dans ceux qui se prolongent très longtemps, on devra appliquer sur la plaie extérieure un pansement antiseptique. Je recommande comme un excel-

lent topique l'iodoforme insufflé dans la cavité produite par la trépanation et à la surface de la plaie. On recouvrira celle-ci d'un petit carré de gaze iodoformée, perforé pour laisser passer le tube, par dessus on placera quelques compresses de gaze phéniquée ou plus simplement une couche d'ouate phéniquée ou boriquée, et le tout sera assujetti par une bande.

Pour ce qui est du traitement consécutif, dans les cas où la trépanation n'a pas ouvert de collection purulente, ou n'a pas atteint l'antre mastoïdien, il ne me reste que quelques mots à ajouter à ce que je viens de dire. Comme on le comprend, il n'y a aucune utilité, dans ces conditions, à conserver un tube ni à faire des injections, sauf celles qui au début auront pour effet de rendre la plaie aseptique. On se contentera donc d'appliquer un pansement analogue à celui que je viens d'indiquer, en laissant la plaie se cicatriser. Il y aura avantage à faire des pansements rares que l'on ne renouvellera que tous les quatre ou cinq jours.

RÉSULTATS.

Tous les auteurs qui ont publié des statistiques sur les résultats de la trépanation de l'apophyse mastoïde s'accordent à reconnaître que cette opération n'est pas grave par elle-même.

Ainsi, pour ne citer que les statistiques les plus importantes, celle de Buck donne environ 17 0/0 de morts, celle de Schwartze 20 0/0 et enfin celle, plus récente, de Poinsot 17 0/0. Mais en y regardant de près et en analysant les cas de mort, on arrive à cette conclusion que la plupart des terminaisons fatales ne sont pas la conséquence directe de l'opération ; c'est ainsi que Poinsot se trouve amené à réduire à 11 0/0 la proportion des morts après la trépanation.

Je ne veux pas insister sur cette question de statistiques qui ne peut fournir que des données approximatives au point de vue de la gravité de l'opération ; car, ainsi que j'ai déjà eu l'occasion de le dire, tous les faits malheureux n'ont pas été publiés, et j'estime que si nous en possédions le compte

exact, la mortalité après la trépanation de la mastoïde serait peut-être un peu plus élevée.

Mais même en acceptant comme vrai le plus haut chiffre de mortalité (20 0/0) fourni par l'opération, il paraît encore bien faible en le comparant à celui que donne la non-intervention. En effet, dans une statistique de Buck, portant sur 69 cas, on trouve 3 guérisons spontanées, 22 guérisons après opération, 8 morts après opération et 36 morts sans opérations; d'où il résulte que les chances de guérison, dans les cas de suppuration de la mastoïde abandonnés à eux-mêmes et sans intervention opératoire se réduisent à 3 69.

Le résultat de l'opération est surtout saisissant lorsqu'elle donne issue à une collection de pus et ouvre l'antre mastoïdien en communication avec la caisse du tympan. Dans ces cas, dès que le pus s'est écoulé au dehors, que la cavité de l'oreille moyenne a été lavée par des injections antiseptiques, on voit parfois, au bout de quelques heures, s'amender les phénomènes les plus graves (douleurs, troubles cérébraux, fièvre), et la guérison complète est obtenue souvent en moins d'un mois.

Le résultat n'est pas moins remarquable, quoique habituellement plus long à obtenir, dans les cas de carie, même très étendue, de nécrose, de tuberculose de la mastoïde.

J'en ai cité un bel exemple ; et dans ces cas, il est à remarquer que l'opération n'est pas seulement curative de l'état local, mais qu'elle agit d'une manière très favorable sur l'état général, souvent détestable des sujets. Schwartze cite même un exemple de phthisie guérie par la trépanation.

Nous devons aussi noter l'influence favorable que la trépanation de la mastoïde exerce souvent sur la suppuration de l'oreille moyenne, sur l'otorrhée concomitante.

Dans les cas aigus, il est pour ainsi dire de règle de voir l'écoulement se tarir peu de temps après l'opération. Quoique moins ordinaire, cette disparition de l'otorrhée, après la trépanation, s'observe cependant encore assez fréquemment dans les cas chroniques, et il importe de rappeler ce fait, sur lequel j'ai déjà insisté en parlant des indications de l'opération, à savoir que celle-ci détermine fréquemment une amélioration

ou une guérison complète de l'otorrhée, même dans certains cas où l'on n'a pas ouvert d'abcès ni de cavité en communication avec la caisse, et où l'on s'est borné à faire une perforation de 1 à 1 1/2 centimètre dans l'épaisseur d'une mastoïde diploïque ou scléreuse.

On sait que la trépanation faite dans ces conditions exerce aussi une action promptement favorable sur les phénomènes douloureux et la torpeur cérébrale qui caractérisent cette forme de mastoïdite sclérosique, névralgique, sans qu'il soit possible de fournir une explication certaine de ce fait.

Il en est de même de l'influence que peut avoir la trépanation de la mastoïde sur la fonction auditive. Très fréquemment, dans les inflammations aiguës, en même temps que la suppuration se tarit, la fonction auditive reparaît plus ou moins complètement; mais même dans certains cas chroniques, la trépanation de l'apophyse mastoïde a été souvent suivie d'une amélioration très notable de l'ouïe.

REVUE CLINIQUE

Fracture de la clavicule. — Cal vicieux ayant déterminé de la névrite du plexus brachial. — Ostéotomie. — Guérison. Hôpital Tenon. Service de M. Blum. Observation recueillie par M. Beaumé, interne du service.

Le nommé C...., Alfred, âgé de 48 ans, chauffeur, eut au mois de septembre 1887 la clavicule droite cassée par une lourde barre de fer; il fut soigné à l'hôpital d'Argenteuil où on lui posa un appareil très serré, à ce qu'il dit. L'appareil fut bien supporté pendant les 27 jours durant lesquels il resta appliqué. Le malade signala seulement pendant ce temps quelques douleurs vagues dans le bras et dans l'épaule.

Quand on retira l'appareil, on constata de la raideur dans les petites articulations de la main et surtout du coude, l'avant-bras étant fortement fléchi sur le bras, avec impossibilité de l'extension; on mobilisa l'articulation du coude sous le chloroforme, et le malade retrouva l'usage de son bras.

Mais depuis sa sortie de l'hôpital, on constata, outre cette gêne

des mouvements qui reparut peu à peu, l'apparition progressive de divers troubles nerveux. C'est ce qui décida le malade à entrer à l'hôpital Tenon dans le service de M. le docteur Blum, le 6 janvier 1888.

La fracture paraît être tout à fait consolidée et on n'obtient pas de mobilité des deux fragments l'un sur l'autre. Mais la consolidation s'est faite vicieusement par un cal exubérant : peu sensible à la face antérieure ainsi qu'à la face supérieure de l'os, le cal offre à l'union du 1/3 externe avec les 2/3 internes de la clavicule, une saillie de plus do un centimètre en arrière dans le creux sus-claviculaire ; il n'est nullement douloureux.

La gêne des mouvements, qui avait semblé rétrocéder, est maintenant revenue. Mais il faut tenir grand compte de l'atrophie musculaire et des raideurs articulaires ; cette impotence se manifeste surtout dans les mouvements des articulations métacarpo-phalangiennes. De plus, en même temps, on constate peu de phénomènes paralytiques ; la force musculaire est seulement diminuée dans les fléchisseurs des doigts, tous les autres muscles fonctionnent régulièrement. Le biceps est légèrement contracturé ; son tendon fait au pli du coude une saillie rigide.

L'examen des diverses sensibilités (contact, douleur, température) montre nettement une légère exagération du côté malade, relativement au côté sain.

Le malade ne signale pas d'accès douloureux, ni de douleurs spontanées bien vives ; mais il se plaint de tressaillements, de fourmillements dans les mains.

De plus, si on suit le trajet de tous les nerfs, en les comprimant quelque peu, on voit qu'ils sont plus sensibles qu'à l'état normal : la pression du médian au pli du coude détermine une douleur assez vive. Mais c'est surtout au-dessus de la fracture, dans le triangle sus-claviculaire, que la pression du plexus brachial provoque une forte douleur s'irradiant jusque dans le côté opposé.

A côté de ces troubles de sensibilité, on remarque de nombreux troubles de nutrition du membre. C'est d'abord l'atrophie générale du membre ; au bras, on constate 1 centim. 1/2 de moins que dans la circonférence du bras sain, différence d'autant plus sensible qu'on a affaire au bras droit ; à la main, on observe le complet aplatissement des éminences thénar et hypothénar. Ce sont enfin les déformations des articulations phalangiennes et métacarpo-phalangiennes dont nous avons déjà parlé au point de vue de l'impotence fonctionnelle, l'aspect caractéristique de la main (glossy skin) avec la coloration

violacée des téguments et l'exagération de la sécrétion sudorale, les incurvations et les sillons des ongles, en un mot l'ensemble ordinaire des troubles trophiques.

Aucun signe de compression vasculaire.

Notons enfin que la température de la main présente 2/10 de moins que celle de la main saine.

De l'ensemble de ces troubles nerveux survenus après une fracture de la clavicule, il était facile de conclure à une compression du plexus brachial par un cal exubérant. Cependant, les symptômes observés ont porté beaucoup moins sur l'état de force musculaire que sur la nutrition du membre. Il n'y a pas eu simple compression du plexus déterminant l'arrêt des fonctions des branches nerveuses, et se caractérisant par des paralysies nettes et par des anesthésies plus ou moins étendues. Ce qui domine dans ce cas, ce sont les troubles trophiques et la douleur sur le trajet des nerfs, c'est-à-dire l'inflammation du nerf.

En présence de ces phénomènes de névrite, et étant donnée la présence de ce cal volumineux, M. Blum se décida à intervenir et à réséquer la partie saillante, c'est-à-dire la partie postérieure du cal.

L'opération fut faite le 7 février. Le malade étant endormi, on fait une incision de 8 à 10 centim., et on met la clavicule à nu. On constate alors que le cal est encore plus volumineux qu'il le paraissait, et qu'il s'étend en arrière et aussi en bas. On résèque avec l'ostéotome et le maillet la partie postérieure du cal qui fait saillie dans une étendue de 1 centim. 1/2 et le segment une fois enlevé, on s'aperçoit que la fracture n'est pas consolidée, et que les deux fragments mobiles l'un sur l'autre sont surtout réunis par un cal fibreux. Une partie volumineuse du cal subsiste à la partie inférieure; on en supprime ce que l'on peut atteindre soit avec l'ostéotome, soit avec la pince coupante, en ayant soin de protéger le paquet vasculo-nerveux. Cela fait, on passe sous la clavicule et à l'aide de la sonde de Blandin, un fort fil d'argent au moyen duquel on amène les deux fragments de la clavicule au contact et que l'on fixe sur une encoche pratiquée sur le fragment externe en le tordant à la partie supérieure. On fait la suture de l'incision avec drainage. Pansement iodoformé et compressif, et immobilisation du bras dans une écharpe maintenue par une bande.

Le lendemain, le pansement étant un peu taché par un léger écoulement sanguin, on le change. Il n'y a pas eu de fièvre, la plaie a très

bon aspect. Le malade signale seulement quelques douleurs à la plaie et au bras.

2e pansement le 12 février ; pas de fièvre, ni de douleurs. Il y a un léger écoulement par le tube, mais sans trace de pus.

Le 14, le malade a eu de l'insomnie, souffrant beaucoup de sa plaie et aussi au niveau du cou et de la main ; la température normale tous les jours précédents, s'est élevée à 39° ce matin. On défait le pansement, il y a un léger écoulement sanguinolent par le drain ; mais la plaie est absolument nette ; on supprime les points de suture, et l'on refait le même pansement, avec une compression très forte.

Les jours suivants, on constate quelques petites élévations de température, avec un état saburral qui cède peu à peu, sous l'influence de purgatifs. La plaie s'est d'ailleurs réunie par première intention, sans trace de suppuration ; l'ouverture du drain elle-même est bientôt cicatrisée.

Les jours qui ont suivi l'opération, on rechercha la douleur du plexus brachial au niveau du cou ; elle semblait à ce moment accrue. Mais l'examen pratiqué le 29 février permit de constater qu'elle avait disparu. Il n'y a d'ailleurs pas de modification du côté des troubles trophiques observés à la main. Aucune douleur non plus, aucun accès névralgique.

On constate que les deux fragments sont immobiles ; le fil d'argent qui a servi à la suture se sent dans le tissu cellulaire sous-cutané, où il n'occasionne ni douleur ni gêne.

Pendant l'immobilisation dans l'écharpe, les raideurs articulaires ont reparu dans les articulations de la main, de l'avant-bras et du coude. On les combat par des mouvements méthodiques forcés, par des bains et des douches sulfureuses.

Le malade quitte le service le 17 avril, commençant à se servir de son bras.

En somme, si le résultat immédiat n'a pas été aussi satisfaisant que celui obtenu dans le cas de compression simple, si la disparition des troubles n'a pas comme dans ce cas suivi tout de suite la résection de l'agent de la compression, on a réussi à enrayer la névrite, et on a détruit la cause permanente qui l'entretenait, mettant ainsi le malade sur la voie d'une guérison définitive.

Le malade à son retour de Vincennes revient nous voir à l'hôpital où on constate une amélioration considérable de son état. Les troubles trophiques ont disparu, et il est en pleine voie de guérison.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Polymyosite aiguë progressive, par Unverricht (*Zeitschrift f. klin. Med.*, p. 533, 1887). — A côté de la polynévrite aiguë progressive d'Eichhorst, il faut réserver une place à la polymyosite aiguë.

Un carreleur, âgé de 24 ans, éprouve, sans cause connue, des douleurs lancinantes aux bras et aux jambes; il travaille cependant les premiers jours, puis il se voit forcé de prendre le lit. Il entre à l'hôpital quinze jours après le début des accidents, le 27 septembre.

C'est un garçon de taille moyenne, bien musclé, doué d'un embonpoint suffisant, n'offrant aucune lésion thoracique ni abdominale. Il se plaint de douleurs au niveau des extrémités et au sacrum, assez vives pour empêcher la marche et même pour rendre très difficiles les mouvements dans le lit. Cependant la force musculaire est conservée.

Au bout de huit jours, léger œdème des extrémités et de la face. Les paupières sont gonflées et couvertes, ainsi que le front, d'une éruption d'urticaire. Sueurs profuses. Urine chargée d'urates: densité 1014. Pas de sucre, pas d'albumine.

Progressivement l'œdème augmente, en même temps que s'exaspèrent les douleurs. Les masses musculaires deviennent sensibles à l'excès; on ne peut les saisir sans provoquer de cruelles souffrances. Après les membres, l'œdème envahit les parois thoraciques qui, à leur tour, se révoltent au moindre contact. La fièvre commence : 38°5 le soir.

Le 17 octobre, on note la dysphagie; il n'y a pas de rougeur de la gorge, mais les muscles du pharynx et du larynx sont douloureux à la pression, de même que les sterno-mastoïdiens. Le 18, la déglutition devient si pénible que le malade ne peut prendre qu'une faible quantité de liquide.

Le 19, respiration rapide, superficielle, aphonie. Pneumonie de la base gauche. Le 20, cyanose, accélération du pouls. T. 40°3. Mort à 5 heures du soir.

Autopsie. Les muscles offrent des lésions importantes. A la coupe on y distingue des teintes variées. On voit des raies gris pâle, transparentes, alterner avec des taches rouge foncé dues à des extravasa-

tions sanguines plus ou moins importantes : tantôt le sang est répandu dans tout le muscle, qui prend alors une coloration rouge, diffuse; tantôt les taches sanguines sont disséminées. Les muscles sont tuméfiés, ternes, friables et cassants. C'est surtout dans les extenseurs des membres et dans une partie des muscles du tronc que ces altérations sont appréciables; les fléchisseurs sont presque indemnes.

Les grands pectoraux sont sérieusement lésés, les petits pectoraux respectés. Les deux deltoïdes présentent de nombreuses ecchymoses. Peu de chose dans les muscles abdominaux, dans les psoas, les sterno-mastoïdiens. Rien à la langue, au diaphragme, aux muscles des yeux.

Infiltration séreuse du tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire.

La rate mesure 13 centimètres de long et 9 de large ; sa face convexe est fixée par des adhérences au diaphragme. La pulpe est ramollie. Pas de lésion gastrique, hépatique, rénale.

Double pneumonie lobulaire; nombreux foyers d'hépatisation aux bases, surtout à gauche. Tuméfaction des ganglions bronchiques. Rien au cœur.

Examen histologique. Dans tous les muscles dont les altérations macroscopiques ont été signalées, on trouve des lésions inflammatoires avancées : le tissu conjonctif interstitiel est infiltré de cellules embryonnaires, les vaisseaux regorgent de sang et, sur plusieurs points, on trouve des foyers hémorrhagiques. Certaines fibres musculaires ont perdu leur striation et subi la dégénérescence granulo-graisseuse ou cireuse, tandis qu'à côté d'elles d'autres sont restées saines. Nulle part on ne trouve de multiplication des noyaux ni de travail de régénération.

Rien dans les nerfs périphériques ni dans la moelle.

Il est donc impossible d'admettre autre chose ici qu'une lésion primitive du système musculaire strié, qu'une polymyosite aiguë.

Le diagnostic n'a pu être fait, au lit du malade, d'une façon complète. L'absence de troubles de la sensibilité devait, d'une part, faire écarter l'hypothèse d'une polynévrite. D'autre part, la tuméfaction et l'endolorissement des masses musculaires, qui n'existent pas dans les névrites, mettaient sur la voie de la myosite aiguë. Mais à quelle cause rapporter une pareille lésion ? La seule cause admissible était la trichinose, en faveur de laquelle on trouvait la marche progressive, les œdèmes, les douleurs vives. Seulement on manquait de plusieurs

symptômes caractéristiques de la trichinose : troubles digestifs prémonitoires, perte de l'appétit, lésions des muscles des yeux, prédominance des accidents aux muscles fléchisseurs (au contraire les extenseurs étaient seuls intéressés). Enfin, l'examen de fibres musculaires empruntées, pendant la vie, au deltoïde gauche ne révélait la présence d'aucun parasite. De même à l'autopsie les trichines ont été recherchées vainement dans un grand nombre de préparations histologiques.

En lisant, dans cette observation, la description de lésions musculaires analogues à celles de la fièvre typhoïde, en constatant l'hypertrophie de la rate, on regrettera que l'auteur ait négligé absolument de nous renseigner sur l'état de l'intestin. Il est probable que les plaques de Peyer n'offraient rien d'anormal.

La seule observation qu'on puisse rapprocher de celle-là est due à Debove ; il s'agit d'un cas d'atrophie musculaire protopathique (*Progrès médical*, 1878) à évolution très rapide.

Un fait d'Eisenlohr que l'auteur rappelle à cette occasion (*Centralblatt f. Nervenheilk.* 1879), se rapporte plutôt à une dégénérescence musculaire subaiguë qu'à une myosite aiguë.

Que dire de la pathogénie de cette polymyosite aiguë progressive ? L'auteur n'hésite pas à voir là une maladie infectieuse.

L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Nouveau procédé opératoire dans la rétroflexion fixe de l'utérus, par KLOTZ (*Berl. klin. Wochensch.* 1888, n° 4, p. 66). — La rétroflexion utérine est bien souvent un état secondaire ou peu important, qui ne réclame aucun traitement mécanique. Il n'en est pas moins vrai que cette déviation en arrière constitue chez un nombre très appréciable de femmes la cause principale, sinon unique, des accidents qu'elles éprouvent. Les phénomènes douloureux résultent rarement d'une hyperémie utérine, quelquefois de la pression exercée sur la vessie ou le rectum, mais le plus souvent elles sont la conséquence d'une compression ou d'un tiraillement des ovaires. Ces organes, dans toutes les flexions, sont fortement tendus, semblent fixés, enclavés dans le cul-de-sac de Douglas ; ils sont placés sur les parois antéro-latérales de l'utérus, hypertrophiés et très sensibles à la palpation. Aussitôt ou peu de jours après la réduction du déplacement, ils reprennent leur situation, leur mobilité et leurs dimen-

sions normales. Lorsque les flexions de la matrice ne se révèlent par aucun symptôme, les ovaires sont à leur place ; mais dès qu'ils sont déplacés, dès que leurs vaisseaux sont tendus ou tiraillés, on voit éclater des douleurs parfois intolérables qui exigent impérieusement une intervention.

Dans la plupart des cas, le pessaire suffit pour corriger la position vicieuse de l'utérus; mais il n'en est plus de même lorsque celui-ci est fixé par des adhérences dues à une pelvi-péritonite ou par des ligaments raccourcis sous l'action d'une phlegmasie quelconque.

Klotz avait d'abord essayé le redressement forcé sous le chloroforme à l'aide de la sonde utérine ; dans sept cas il a obtenu six insuccès ; puis il a mis en usage la méthode de Schulze ; mais jamais, dans les cas difficiles, il n'a réussi à rompre les adhérences utéro-rectales ou les trousseaux fibreux unissant le corps et le col de la matrice. Aussi, depuis trois ans, il détruit de parti pris les adhérences après avoir ouvert le ventre avec la main. Au préalable, il faut mobiliser l'intestin, s'il est fixé ; puis on cherche à se renseigner exactement sur la situation de l'utérus, en déchirant les adhérences qui l'unissent aux trompes, aux ovaires, etc. ; ce temps opératoire peut durer parfois une demi-heure, et provoque dans certains cas une hémorrhagie veineuse abondante, dont il ne faut point s'inquiéter.

Une fois l'utérus mobilisé, il faut le fixer dans sa situation nouvelle. On peut le faire en suturant le fond aux parois abdominales ; mais ce procédé, pas plus que celui de Kœberlé, ne donne de bons résultats ; les douleurs reparaissent souvent et la rétroflexion se reproduit. Klotz croit avoir résolu le problème en passant par la plaie du ventre un drain en verre qui descend jusqu'au fond du cul-de-sac de Douglas. Ce drain s'oppose à l'accumulation du sang dans le péritoine ; il offre un point d'appui solide à l'utérus. Autour du tube à drainage se dépose une couche fibrineuse qui, plus tard, se convertit en un faisceau connectif. Ce faisceau renforce, pour ainsi dire, la paroi postérieure de l'utérus et contribue à sa fixation. Le drain ne provoque pas la moindre réaction ; les fonctions de la vessie restent intactes. On le laisse en place pendant deux à quatre semaines, en prenant, à partir du sixième jour environ, la précaution de le tourner chaque jour autour de son axe longitudinal pour prévenir la formation d'adhérences. Klotz a traité de cette manière dix-sept malades, et toujours avec succès ; le déplacement a été corrigé, l'utérus est devenu mobile, les douleurs ont disparu dans tous les

cas, et la cicatrice cutanée est tellement solide qu'elle s'oppose parfaitement à la formation d'une hernie ventrale.

H. Rieffel,

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Colonies scolaires en vacances. — Microbe de la dysenterie épidémique. — Vertige des fumeurs. — Injections intra-pleurales d'air stérilisé dans les épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax. — Diabète maigre, pancréatique. — Atonie hyperchlorhydrique.

Séance du 17 *avril.* — Rapport du Dr Rochard sur un mémoire de M. le Dr Blayac, concernant les colonies scolaires de vacances. Les colonies scolaires semblent appelées à remplacer les voyages de vacances. M. Blayac fait observer que les déplacements journaliers, les longues excursions, la surexcitation intellectuelle qu'occasionne la vue sans cesse renouvelée d'objets intéressants, rendent ces voyages très fatigants pour des enfants dont les plus âgés n'ont que 13 ans. Ils constituent pour eux une sorte de surmenage, et la plupart d'entre eux n'en tirent qu'un bien mince profit pour leur instruction. Il pense qu'on devrait les réserver pour les élèves des écoles supérieures et se contenter de former des colonies scolaires avec les enfants des écoles primaires. Celles-ci ont tous les avantages de la villégiature, sans présenter les inconvénients d'une pérégrination trop active. Cette manière de voir est partagée par le rapporteur et par M. Lagneau.

— Communication sur les microbes de la dysenterie épidémique, par M. Cornil, au nom de MM. Chantemesse et Fernand Widal. Différents auteurs ont cherché dans l'intestin des malades atteints de dysenterie le microbe pathogène de cette affection, tels Ziegler et Prior, Babès, Koch, Heubner, Klebs. Mais aucun de ces savants n'avait pu, à l'aide de cultures, donner la dysenterie à des animaux et apporter la preuve et la spécificité d'un microbe. C'est à ce but que sont arrivés MM. Chantemesse et Widal. Le microbe dont ils ont constaté la présence constante dans les matières fécales pendant la

vie, dans les parois du gros intestin, dans les ganglions mésentériques, dans la rate après la mort chez les dysentériques, n'a jamais été trouvé dans les garde-robes de l'homme sain et a des caractères morphologiques et des qualités pathogènes qui permettent de lui reconnaître un caractère spécifique. Ils ont expérimenté avec des cultures pures données aux cobayes soit par l'injection buccale, soit par l'inoculation dans l'intestin, soit par l'injection intra-péritonéale. Les résultats ont été des plus significatifs. Cependant MM. Rochard et Le Roy de Méricourt persistent à penser que la dysenterie des pays chauds est due à des causes très diverses et surtout à des influences climatériques et n'admettent pas la contagion pour cette affection. M. Constantin Paul fait remarquer que l'aptitude que possède le microbe découvert par MM. Chantemesse et Widal à se développer dans le bouillon confirme la recommandation qu'avait faite Trousseau de se garder d'administrer du bouillon dans les cas de dysenterie.

— M. le Dr Decaisne lit une note sur le vertige des fumeurs. Pour le tiers des cas observés, l'apparition des vertiges coïncidait avec la suppression des sueurs profuses et la diminution marquée de la sécrétion urinaire. Le meilleur traitement consiste dans la suppression complète du tabac et, dans quelques cas, dans la réglementation de l'habitude. Il y faut ajouter presque toujours quelques laxatifs, des bains tièdes, de la magnésie, des amers ; les injections hypodermiques d'éther pratiquées en plein vertige font cesser le tournoiement au bout de six à sept minutes. Enfin la plupart des malades ont vu disparaître immédiatement les vertiges en ne fumant qu'après avoir mangé.

— M. le Dr Peyraud (de Libourne) revendique la priorité de l'emploi de la couveuse pour les enfants nouveau-nés; dès 1876 il a eu cette idée et l'a mise en pratique.

— M. le Dr Terrillon donne lecture d'un mémoire sur trois nouveaux cas de salpingo-ovarite opérés par la laparotomie et suivis de guérison.

Séance du 24 avril. — Communication très intéressante de M. Potain sur les injections intra-pleurales d'air stérilisé dans le traitement d'épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax. Contre ces épanchements on pratiquait autrefois la thoracentèse. Mais quand on extrait la totalité du liquide contenu dans la plèvre, il peut arriver, suivant les circonstances, plusieurs choses. Si la fistule pleurobronchique est encore ouverte, l'air pénètre dans la cavité pleurale à

mesure que le liquide sort et on revient au point même où l'on en était au début du pneumothorax. Il en est de même si la fistule est oblitérée par une cicatrisation imparfaite ou si la paroi de la cavernule dans laquelle elle donnait accès est trop peu solide pour résister à une secousse de toux. Enfin, si la cicatrice tient bon, le liquide ne sort qu'à la condition que le poumon se déplisse complètement; or ce déplissement a d'ordinaire pour conséquence, quand le poumon est affaissé depuis assez longtemps, une congestion intense avec des suites redoutables : asphyxie par sécrétion bronchique, albumineuse, ou pneumonie consécutive. Aussi les cliniciens prudents sont-ils tous d'avis de ne pratiquer que des évacuations partielles plus ou moins fréquemment renouvelées. Malheureusement les alternatives d'expansion et de retrait auxquelles est ainsi soumis le poumon, le sortent du repos bienfaisant auquel son affaissement complet l'avait condamné et l'exposent au réveil de la tuberculisation qui semblait dormir.

En présence de ces inconvénients, M. Potain a fait l'extraction totale du liquide, mais en le remplaçant par de l'air stérilisé introduit au fur et à mesure, et de façon à éviter toute expansion du poumon. Le liquide s'étant reproduit, la même opération a été renouvelée à diverses reprises, le liquide diminuant chaque fois de quantité et ne présentant bientôt plus de bacilles jusqu'à sa disparition absolue et la résorption complète de l'air. Grâce à cette résorption progressive, le déplissement complet du poumon s'est effectué lentement et sans malaise aucun. Et non seulement le pneumothorax s'est trouvé guéri, mais la tuberculose enrayée.

On savait déjà que le pneumothorax, loin d'aggraver l'état des phthisiques chez lesquels il survient, paraît le modifier dans un sens favorable. Il permet au poumon de s'affaisser et le maintient pendant quelque temps en repos et l'immobilité, laissant ainsi les congestions s'éteindre et les cavernes s'effacer, et parfois se cicatriser. Il est donc bon de respecter chez les phthisiques l'épanchement gazeux qui se fait dans la plèvre. Il peut y avoir lieu dans quelques circonstances de le rétablir lorsqu'il disparaît.

Voici comme M. Potain précise la meilleure conduite à tenir : 1° Dans les premiers temps, si le pneumothorax, une fois établi, ne donne lieu à aucune dyspnée notable, il faut s'abstenir de toute intervention chirurgicale; 2° dans le cas seulement où, par le mécanisme de la soupape, l'air s'accumule dans la cavité pleurale de façon à acquérir une tension dangereuse (ce que l'on reconnaît à l'am-

plication du côté, au refoulement du diaphragme et du médiastin), il peut être utile d'évacuer par la ponction une partie de l'air contenu dans la plèvre et d'y établir une pression égale ou légèrement inférieure à la pression atmosphérique; 3° lorsque plus tard il se produit un épanchement séro-fibrineux, l'abstention doit être encore suivie aussi longtemps que cet épanchement ne sera pas incommode par son poids, ou n'est pas dangereux par son volume: 4° quand l'épanchement séreux sera devenu abondant et incommode, il conviendra d'en faire l'extraction totale par la ponction et d'y substituer l'air stérilisé, de façon à maintenir dans la cavité pleurale une pression peu éloignée de la normale, c'est-à-dire de — 7 millimètres de mercure; 5° si l'épanchement est séro-purulent et non fétide, on peut encore se comporter de la même façon; 6° mais s'il s'agit d'un foyer purulent largement ouvert dans les bronches, ou d'un épanchement purulent d'emblée et de pus déjà fétide, il faut, ou bien faire immédiatement l'empyème, si l'on est assuré que le poumon du côté opposé puisse suffire encore à la respiration, ou bien enfin, si la vie semble gravement compromise par l'insuffisance de la respiration, appliquer le drain hermétique avec siphon. Il y a deux principes dont on ne doit jamais s'écarter toutes les fois qu'on intervient dans la plèvre. L'antisepsie doit être rigoureuse, et il faut éviter les grands et brusques changements de pression et maintenir dans la cavité pleurale une pression aussi voisine que possible de la normale ou intermédiaire entre la pression normale et la pression atmosphérique, c'est-à-dire entre — 7 et 0.

— M. le Dr Labat lit une note sur la polarisation des tissus animaux.

— M. le Dr Landolt lit un mémoire sur les réformes à apporter dans le traitement du strabisme.

— M. le Dr de Backer (de Roubaix) présente un perce-habit destiné à couper directement les vêtements des blessés.

Séance du 1er *mai.* — M. Lancereaux communique une nouvelle série de faits de diabète sucré, avec altération du pancréas. Dans toutes ces observations, la physionomie, l'évolution, les modes de terminaison, les indications pronostiques et thérapeutiques ont un caractère de constance qui permet de les grouper de façon à constituer une modalité définie du diabète sucré. On le reconnaît à son début brusque, ses manifestations symptomatiques accentuées, son évolution rapide, et, avant tout, la maigreur qu'elle détermine et la

lésion pancréatique qui l'accompagne. Le pronostic est toujours grave. La destruction du pancréas étant la lésion fondamentale de la maladie, l'usage de la pancréatine semble tout indiqué, mais cette substance, certainement utile, est insuffisante; il y a lieu de chercher à exciter l'action d'un organe de suppléance; or, à en juger par l'état hypertrophique des glandes duodénales, il semble que ces glandes doivent venir en aide au pancréas altéré. Le régime est de la plus haute importance; le lait et les substances azotées sont les substances qui paraissent le mieux réussir. Une dernière indication, plus urgente que les précédentes, c'est de combattre les accidents dyspnéiques et comateux, indices d'un empoisonnement par insuffisance d'élimination. Les purgatifs gastriques réussissent généralement, du moins pendant un certain temps.

A côté de ce type il en est un autre non moins distinct, beaucoup plus commun que le précédent, à marche lente et indéterminée: c'est le diabète gras ou diabète constitutionnel.

Enfin, un troisième type se montre parfois à la suite d'un ébranlement du système nerveux, d'un traumatisme ou d'une vive commotion cérébrale; il est purement accidentel et se distingue par des symptômes relativement légers. C'est la forme la moins grave.

— Communication de M. Germain Sée d'un travail intitulé : atonie et hyperchlorhydrie de l'estomac. L'atonie stomacale est l'insuffisance contractile des muscles gastriques qui ne parviennent plus à exécuter les contractions péristalliques, ce qui entraîne le stationnement prolongé de la masse alimentaire dans l'estomac, et, par voie de conséquence, sa dilatation. On distingue l'atonie primordiale et l'atonie secondaire, laquelle provient de proche en proche de l'atonie intestinale. L'atonie de l'estomac peut s'accompagner d'éructations, de vomissements : c'est l'atoniespasmodique. L'atonie simple ou ectasique est souvent combinée avec l'hyperchlorhydrie : d'où le type hyperchlorhydro-atonique sur lequel M. Germain Sée appelle l'attention.

Ce type date déjà de 1882. Dans les faits d'atonie ectasique de l'estomac rapportés par M. Germain Sée, on trouve constamment un suc chlorhydrique plutôt exagéré que normal; il ne s'agit donc pas d'une atonie simple. Le fait primordial serait même l'hyperchlorhydrie, une simple accumulation d'acide chlorhydrique étant déjà suffisante pour amener et expliquer toute la série des accidents qu'on constate dans ces cas. L'excès d'acide chlorhydrique provoquerait l'occlusion spasmodique du pylore, et, en conséquence, la rétention, dans l'estomac, d'un liquide de plus en plus acide.

L'examen direct des matières stomacales dans des conditions déterminées ayant permis de fixer le diagnostic, il s'agit de combattre les troubles digestifs qui accompagnent l'hyperchlorhydro-atonie, et c'est la neutralisation de l'excès d'acide chlorhydrique qu'il faut obtenir. D'où l'alcalinothérapie sous la condition d'administrer les alcalins en abondance et au moment où l'hyperacidité est à son maximum. Une certaine dose de lait chaud est indiquée au moment douloureux.

Les amers et les excitants doivent être rejetés. Le régime des hyperchlorhydriques doit être basé sur cette observation qu'ils digèrent bien les albuminates, très mal les féculents. Les légumes verts seront proscrits comme provoquant souvent des crises douloureuses. Les fonctions de l'intestin doivent être régularisées à tout prix. Enfin, l'état général réclame souvent des moyens complémentaires, parmi lesquels l'hydrothérapie froide, la gymnastique et le massage.

— M. Voisin lit une étude sur l'état physique, moral et intellectuel des détenus ayant subi l'emprisonnement cellulaire dans les établissements pénitentiaires de Belgique pendant dix ans et plus.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Oxyhémoglobine. — Otopiésis. — Calorimétrie. — Artère spermatique. — Microbe. — Ectocardie. — Eléments. — Bactériens. — Eaux minérales. — Estomac. — Naphtols.

Séance du 23 *avril* 1888. — Des variations de la quantité d'*oxyhémoglobine* et de l'activité de la réduction dans la fièvre typhoïde. Note de MM. A. Hénocque et G. Baudoin.

Ces recherches, qui comportent près de trois cents analyses hématoscopiques faites sur sept malades typhiques, ont donné les résultats suivants :

En général, dans la fièvre typhoïde, la quantité d'*oxyhémoglobine* diminue dès le huitième jour, pour rester stationnaire dans les périodes de début et d'état, et remonter dans la convalescence.

La durée de la réduction modifiée simultanément, mais en sens inverse, est d'autant plus longue qu'il y a moins d'*oxyhémoglobine*.

L'activité de la réduction présente des courbes en rapport avec celles de l'*oxyhémoglobine*, mais à oscillations plus accentuées.

Les phénomènes hématoscopiques sont influencés par les manifes-

tations organiques de la maladie. La diarrhée est accompagnée par la diminution de la quantité d'*oxyhémoglobine* et l'abaissement de l'activité de la réduction.

Les manifestations pulmonaires diminuent l'activité de la réduction et la quantité d'*oxyhémoglobine*, mais en leur imprimant des oscillations moindres que celles dues aux complications intestinales.

— Opération de la surdité otopiésique. Note de M. Boucheron. Il s'agit d'une opération nouvelle : la mobilisation de l'étrier dans les surdités par compression labyrinthique (*otopiésis*), opération applicable quand l'étrier est immobilisé en position vicieuse d'enfoncement et tend à s'ankyloser dans la fenêtre ovale en maintenant persistante la compression labyrinthique excessive et la surdité qui en résulte.

Cette opération, pratiquée trente-cinq fois, avec ou sans enlèvement préalable du tympan, du marteau et de l'enclume, n'a été suivie d'aucun accident, grâce à l'antisepsie. Pour les cas de surdité moyenne, il y a eu amélioration notable de l'ouïe dans les trois quarts des cas ; pour les surdités accidentelles, l'effet obtenu est durable. Enfin, pour les affections progressives ou à rechutes successives, l'effet opératoire a été atténué par les rechutes de la maladie, mais on peut renouveler plusieurs fois sans inconvénient la mobilisation de l'étrier. Le traitement de la cause devra toujours être adjoint à l'opération.

— Une méthode calorimétrique. Note de M. A. d'Arsonval. L'auteur réclame la priorité pour une méthode de *calorimétrie* à température constante présentée comme nouvelle par M. Mathieu dans une précédente séance.

Séance du 30 *avril.* — Recherches anatomiques sur la distribution de l'*artère spermatique* chez l'homme. Note de M. Bimar. Dans cette note, l'auteur fait connaître les résultats de ses recherches sur l'*artère spermatique* chez l'homme. L'*artère* se ramifie dans l'albuginée avant d'atteindre le testicule. En outre, dans l'épaisseur de la glande, elle forme des arcades à convexité tournée vers le corps d'Higmore, d'où partent des ramifications destinées aux lobules.

— Sur les relations entre l'atomicité des *éléments* inorganiques et leur action biologique. Note de M. J. Blake. A la suite de ses recherches, l'auteur a obtenu les résultats suivants :

Les *éléments* monoatomiques agissent sur les artères pulmonaires ; les *éléments* biatomiques, sur les centres des vomissements, et sur les

muscles volontaires et cardiaques; les *éléments* triatomiques sur les centres respiratoire, vaso-moteur, inhibitoire, sur les ganglious cardiaques et les artères pulmonaires; les *éléments* tétratomiques sur les centres respiratoire, vaso-moteur, inhibitoire, sur le cerveau, la moelle épinière, les ganglions cardiaques et les artères pulmonaires.

— Contribution à l'étude des *bactériens* dans les tumeurs. Note de M. G. Nepveu. Après avoir rappelé les travaux antérieurs sur cette question, l'auteur fait part de ses recherches. Il cite un certain nombre d'observations dans lesquelles il a pu constater la présence de *bactériens* à la surface de tumeurs ulcérées, cutanées ou cavitaires, telles que les cancers du rectum, de l'utérus, etc. Partis de l'ulcération, les *bactériens* pénètrent dans la tumeur, puis dans le sang, ce qui explique la suppuration qu'on observe parfois dans certains foyers néoplasiques secondaires et la fièvre septicémique par pénétration dans le sang.

Souvent on rencontre dans les antécédents des malades des lésions diverses qui ont permis l'entrée des *bactériens* à une époque bien antérieure à celle où est apparue la tumeur. Dans certains cas les tumeurs des téguments, des muqueuses, des orifices ou des cavités sont parfois le siège de fissures qui permettent l'invasion microbienne. L'application de certains topiques, les injections hypodermiques faites avec des liquides ou des instruments septiques sont suivis des mêmes effets.

L'auteur rapporte plusieurs observations de différentes tumeurs qui n'ont pas présenté de *bactériens*. Il conclut de son travail que l'origine microbienne du cancer est loin d'être démontrée et qu'il y a lieu de faire de nouvelles recherches.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

La question qui a principalement occupé cette Société dans ces derniers temps a trait à la maladie kystique de la mamelle. De tout temps les productions enkystées du sein ont intéressé les cliniciens, et malgré les travaux d'A. Cooper, de Velpeau, la thèse d'agrégation de Richelot, les examens histologiques de Malassez, de Brissaud, de Quenu, les travaux de Reclus, de Sourrice, de Phocas et Tillaux, la question n'est pas complètement jugée. Elle a fait un grand pas depuis quatre ans, époque à laquelle on a essayé de dégager du chaos des collections liquides du sein, une entité clinique à laquelle on a

donné le nom de maladie kystique. Cette dénomination est bien juste, car l'affection est exclusivement composée par la présence de kystes siégeant dans les deux seins. Il ne s'agit donc ici ni de fibromes, ni d'épithéliomes intra-canaliculaires, ni de cysto-sarcomes. Des collections liquides sans stroma périphérique, telle est l'essence de la maladie. Elle est bien distincte des *néoplasmes* kystiques du sein.

Au point de vue clinique, la tumeur est caractérisée par de petites nodosités du volume d'un grain de millet à une noix, nombreuses, dures, résistantes, sans réaction périphérique, évoluant lentement, presque indéfiniment et n'engorgeant pas les ganglions. Ses caractères ne sont pas suffisants pour la distinguer des fibromes du sein. Aussi M. Reclus y ajoute : *Bilatéralité. Evacuation complète par la ponction.* Il a présenté une malade ayant subi l'amputation du sein droit et présentant une tumeur qui avait ces caractères dans la mamelle gauche. A propos de cette malade le débat s'est engagé sur deux points absolument distincts. La *clinique*, c'est-à-dire les caractères de la maladie, son évolution et son traitement, et l'anatomie pathologique, seule apte à en faire une entité morbide, à lui donner un cadre nosologique.

Voyons d'abord son anatomie pathologique: elle a été magistralement étudiée par Malassez autrefois; Brissaud et Quenu ont continué ici la discussion. Brissaud a fait de très nombreux examens histologiques; partout il a trouvé la même lésion. Il s'agit de kystes du volume d'un grain de millet à celui d'un œuf, revêtus d'un épithélium pouvant affecter tous les types connus, sauf celui d'un épithélium à cils vibratiles. En aucun point il n'existe de végétations endocanaliculaires comme on les rencontre dans certains néoplasmes. Partout où il n'existe pas de kystes, il n'y a que du tissu mammaire normal; mais ce tissu est rare, et dans les parties qui, à l'œil nu, paraissent saines, le microscope fait constater des myriades de petits kystes occupant presque tous les acini. En vain cherche-t-on dans le tissu mammaire ou périmammaire des lésions subséquentes ou antécédentes à ces néoformations, on ne trouve rien. Cependant l'activité épithéliale est telle qu'on la retrouve jusque dans les conduits galactophores. Le contenu des kystes varie depuis le liquide jaune citrin jusqu'au brun chocolat de certains kystes ovariens.

Les ganglions ont été examinés deux fois, et deux fois le résultat a été négatif.

Ainsi composée, quel est le cadre histologique dans lequel on doit faire entrer cette affection : M. Quenu a étudié de près la structure

de ces néoplasmes ; il en a critiqué judicieusement chaque caractère. M. Brissaud range l'affection à coté des kystes ovariens, près de ces dégénérescences kystiques totales du foie, des reins, de l'estomac. Véritables épithéliomas mucoïdes dont le pronostic autrefois absolument bénin s'est singulièrement assombri dans ces derniers temps. Aussi avec Malassez vient-il suspendre le doute sur le pronostic en nous disant : méfiez-vous. M. Quenu, au contraire, appuyé sur des bases anatomiques, rejette cette hypothèse d'épithélioma, et se range à un avis contraire : il s'agit ici d'une lésion purement inflammatoire et en conséquence sans généralisation possible. L'irritation épithéliale est le point de départ de la maladie kystique ; nous ne savons quel en est l'agent, mais nous ne pouvons pas passer sous silence que, dans plusieurs observations, des abcès du sein ont précédé l'apparition de la maladie. Dans la maladie kystique du sein, il n'y a pas de néoplasme, il s'agit vraisemblablement d'une lésion irritative portant primitivement sur l'épithélium, et le terme de cirrhose épithéliale kystique du sein paraît celui qui caractériserait le mieux anatomiquement la maladie. M. Quenu n'est point le seul de son avis, car M. Tillaux et son élève M. Phocas ont décrit sous le nom de maladie nerveuse de la mamelle, une mammite chronique nodulaire et bilatérale en tous points comparable à la maladie kystite. Cette mammite d'origine purement inflammatoire serait susceptible de guérison complète par une simple compression.

La question de nosologie est capitale. S'il s'agit, comme le veulent les uns, d'une affection irritative, l'opération est inutile. S'il s'agit, comme l'affirme Brissaud, d'un néoplasme épithélial, il faut intervenir et intervenir radicalement. L'histologie et la physiologie pathologique ne pouvant trancher la question, c'est du côté clinique qu'il faut chercher un enseignement, et c'est sur ce chef que MM. Segond, Regnier, Tillaux, Verneuil, Richelot, et surtout Trélat et Reclus ont insisté.

Tout d'abord s'agit-il bien d'une maladie spéciale, d'une entité clinique ? M. Richelot a vu des fibromes bilatéraux avec de nombreux kystes. M. Regnier a opéré une malade qui, cliniquement, devait porter une dégénérescence kystique, nodosités dures, bilatéralité, rien n'y manquait ; elle n'avait en réalité que des fibromes lacunaires. M. Tillaux n'a rencontré que sa maladie nouense et jamais il n'a vu de maladie kystique. Si cependant on veut bien tenir compte de ce fait fondamental et capital, dans la maladie kystique, il n'y a que des kystes et voilà tout ; il semble impossible de ne pas donner droit

de cité à l'affection. Ponctionnez toutes les tumeurs avec une seringue de Pravaz et si cela fait il ne reste qu'une glande normale, il nous faudra bien reconnaitre qu'il existe une affection mammaire exclusivement caractérisée par la présence de kystes multiples de cet organe. M. Reclus l'a fait et a vu les tumeurs fondre en une seule série de ponctions. Il conseille de répéter dans tous les cas cette expérience pathognomonique.

Etant donné que l'affection a son autonomie clinique et anatomique, quel est son pronostic et son traitement? Sur ce point les avis sont partagés et il devait en être ainsi. Pas de physiologie pathologique bien assise, pas de traitement.

Le « méfiez-vous » de M. Malassez a laissé perplexes les cliniciens. Cependant M. Trélat a signalé une malade suivie pendant 30 ans. M. Terrillon a vu deux femmes qui portent depuis bientôt 8 ans de semblables tumeurs. M. Terrier a été frappé des résultats opératoires excellents en pareils cas ; elles n'ont ni augmenté d'une façon gênante, ni provoqué aucun engorgement ganglionnaire; l'affection est donc bénigne, et la clinique semble sur ce point d'accord avec la marche d'une lésion irritative et contre l'hypothèse d'un épithélioma. Elle passe par-dessus ces cas où on a vu quelques cellules épithéliales égarées dans le tissu périmammaire. Quant au traitement, il découle de ce pronostic même.

Pour être logique il faut refuser toute intervention si l'on admet une néoplasie inflammatoire. Il faudrait donc attendre de la lumière histologique la conclusion opératoire. A la rigueur on peut se passer de ses données en suivant cette ligne de conduite. Toute tumeur de ce genre subissant peu d'accroissement chez une femme jeune ne réclame pas d'intervention, mais une surveillance. Si elle augmente au moment de la ménopause, si elle engorge les ganglions, opérez largement et radicalement. Je suivrais plus volontiers encore M. Trélat, qui nous dit :

Restons sur le terrain solide, celui du kyste existant seul sans addition d'aucune sorte; c'est le véritable kyste acineux de la mamelle qu'il faut s'efforcer de reconnaître et auquel on ne doit pas toucher.

En dehors des kystes mammaires, nous trouvons de nombreuses communications; la chirurgie abdominale en a eu la part la plus large. On a agité la question d'*intervention dans les plaies de l'abdomen*, question dont nous avons longuement entretenu nos lecteurs dans le compte-rendu du Congrès. Peu de choses à signaler, si ce n'est un

mouvement de M. Trélat vers l'interventionnisme et une distinction très importante de M. Le Fort entre les plaies de l'estomac et celles de l'intestin.

Des faits de *Laparotomie pour salpingite ou ovarite* ont été publiés, mais la question est encore trop neuve pour avoir pris corps et pour avoir donné des résulats fermes. Ils ont entraîné une discussion sur le drainage capillaire et le tamponnement antiseptique du péritoine à l'aide de la gaze iodoformée. MM. Terrier, Terrillon, Bouilly, Pozzi ont pris part à ces communications et à leur discussion.

Enfin la thérapeutique articulaire a été l'objet d'un rapport important sur *l'arthrectomie du genou*. Cette question des tumeurs blanches est toujours pendante. La chirurgie française, depuis Bonnet, a toujours préféré le traitement par l'immobilisation au début, et pendant longtemps elle n'a guère voulu admettre d'autre procédé thérapeutique; elle n'a pas suivi la chirurgie d'outre-Rhin dans ses résections à outrance qui ont marqué ces dernières années. La furie opératoire semble diminuer à cet égard; leurs recueils ne nous donnent plus de ces statistiques par centaines. Ce n'est donc pas le moment de se jeter dans cette aventure. Il ne faut pas entendre par là que les résections soient bannies de notre pratique, mais leurs indications doivent être pesées minutieusement. M. Delorme a pratiqué quatre fois l'arthrectomie; deux de ses malades ont guéri sans fistule, deux ont présenté des récidives rapides. M. Chauvel a exposé ces quatre cas et nous a montré que chez l'adulte les lésions tuberculeuses articulaires atteignant surtout les parties molles et récidivant dans ces mêmes parties molles après l'opération, il n'était pas besoin pour les guérir de s'attaquer aux surfaces osseuses. Son opinion n'a pas prévalu; car les surfaces osseuses sont beaucoup plus souvent prises qu'on ne l'a dit, et les résections ont donné entre les mains de M. Championnière de si beaux succès qu'il vaut mieux, quand le traitement par les révulsifs et l'immobilisation a échoué, se résigner à réséquer. Tout au plus chez les enfants pour conserver au squelette son accroissement normal, ou chez l'adulte dans les formes molles bien et dûment constatées, pourra-t-on tenter l'abrasion de toutes les parties synoviales et fibreuses de la synoviale sans toucher aux surfaces articulaires.

Je citerai encore une question clinique fort importante. Il s'agit du diagnostic des kystes hydatiques des muscles. M. Lannelongue a enlevé deux tumeurs siégeant dans l'épaisseur des muscles de la portion antéro-interne de la cuisse d'un garçon de 10 ans. Cette tumeur

ronde, lisse, mais à évolution assez rapide, car elle avait le volume du poing, fut prise pour un sarcome, mais on fit de fortes réserves en faveur d'un kyste. Il s'agissait d'un kyste hydatique ; ce qui prouve une fois de plus que la formule de Denonvilliers est toujours à garder. Une tumeur qui siège dans les muscles, régulière, à évolution lente, dure, est presque toujours hydatique. « Si la tumeur est de caractère incertain, dure, ronde, et surtout si elle est bien dure, » il s'agit d'un de ces kystes; telle est l'addition qu'y fait M. Trélat, contrairement à MM. Reclus et Desprès qui ont vu, le premier des kystes hydatiques absolument fluctuants, et le second un myxome qui présentait le même caractère.

Le système vasculaire a été l'objet d'une communication intéressante à propos des varices des nerfs. Tout d'abord ce sont des nerfs sciatiques enlevés à l'Ecole pratique sur des sujets variqueux; on voit à l'œil nu des veines serpentines à la surface du sciatique. Gendrin avait déjà admis la névralgie sciatique chez des variqueux. M. Guyot l'a rencontrée souvent et M. Quenu cite 10 observations par lesquelles il veut prouver que chez certains variqueux présentant des douleurs gravatives profondes, continues, on trouvait les points douloureux qui caractérisent la sciatique, et en tous cas il suffit de faire porter un bandage approprié à ces malades pour voir leurs douleurs disparaître.

Tuffier.

BIBLIOGRAPHIE

Allaitement et hygiène des nouveau-nés, par MM. Tarnier, Chantreuil et Budin (Extrait du *Traité d'accouchements*, chez Steinheil, 1888). — On connaît la valeur du Traité d'accouchements de MM. Tarnier, Chantreuil et Budin, et l'on sait y trouver un ouvrage complet sur la science et la pratique des accouchements. Il a semblé à l'éditeur, M. Steinheil, que certains chapitres s'adressant à des lecteurs plus nombreux encore que ceux du traité complet, il pourrait séparer et publier à part ce qui a trait à l'hygiène du nouveau-né et à l'allaitement, y compris l'emploi de la couveuse et du gavage.

Nous trouvons au début tout ce qui concerne la physiologie particulière de l'enfant, traitée avec tous les détails scientifiques nécessaires et aussi dans une forme qui en rend la lecture facile. Les cha-

pitres relatifs à l'hygiène ne s'occupent pas seulement des premiers soins à donner au nouveau-né, mais aussi de toutes les précautions que réclame la santé du jeune enfant. Il y a là beaucoup de détails et il faut remercier les auteurs de nous donner ces conseils, qui sont le résultat de leur grande expérience. On est content de trouver condensé sous un petit volume leurs avis sur l'habillement, les promenades, les bains, etc.

La partie consacrée à l'allaitement est encore plus étendue, mais traitée toujours avec le même but pratique. L'étude détaillée du lait, des causes qui peuvent influer sur ses qualités, par conséquent du choix d'une nourrice, les modifications qu'il peut subir sous l'influence de toutes les variations de l'organisme, constituent un chapitre important auquel fait suite celui de l'allaitement naturel. Ensuite vient l'étude de l'allaitement artificiel, puis le sevrage, et enfin les soins que réclament les enfants frappés, pour une cause quelconque, de faiblesse congénitale. Le gavage et la couveuse, minutieusement décrits, peuvent être facilement jugés par les résultats qu'ils ont déjà donnés, puisque les auteurs nous apportent de fort belles statistiques.

Nous n'avons pas à faire l'éloge de ces chapitres déjà très connus et appréciés ; nous devons reconnaître que l'éditeur, en mettant à part les conseils relatifs au nouveau-né, a aidé à la diffusion de ces connaissances justes et par suite nous a rendu service.

FOUBERT.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

TABLE ALPHABETIQUE
DES MATIÈRES DU TOME 161
(1888, vol. 1)

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

DU TOME 161e, VOL. I, 1888.

